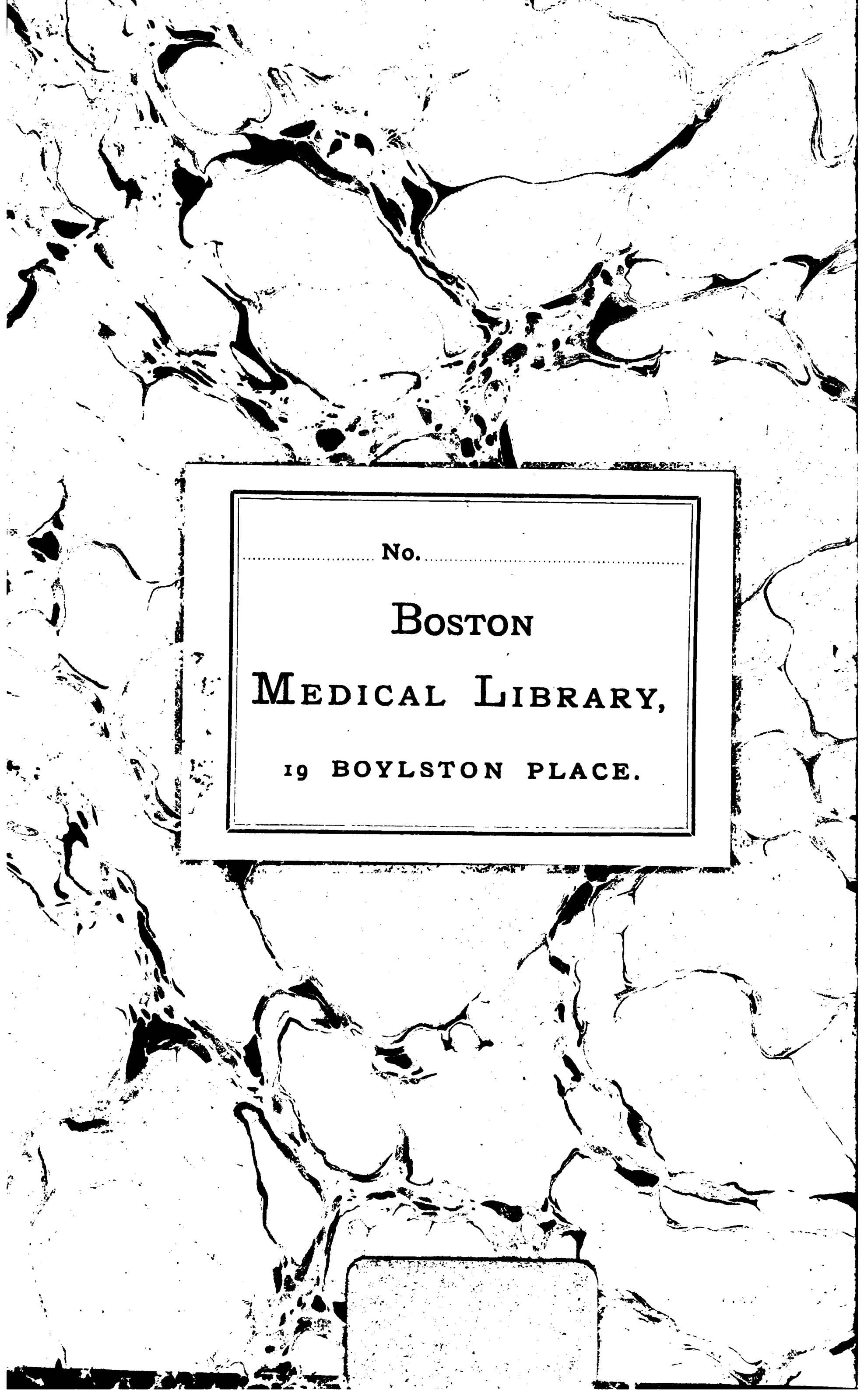
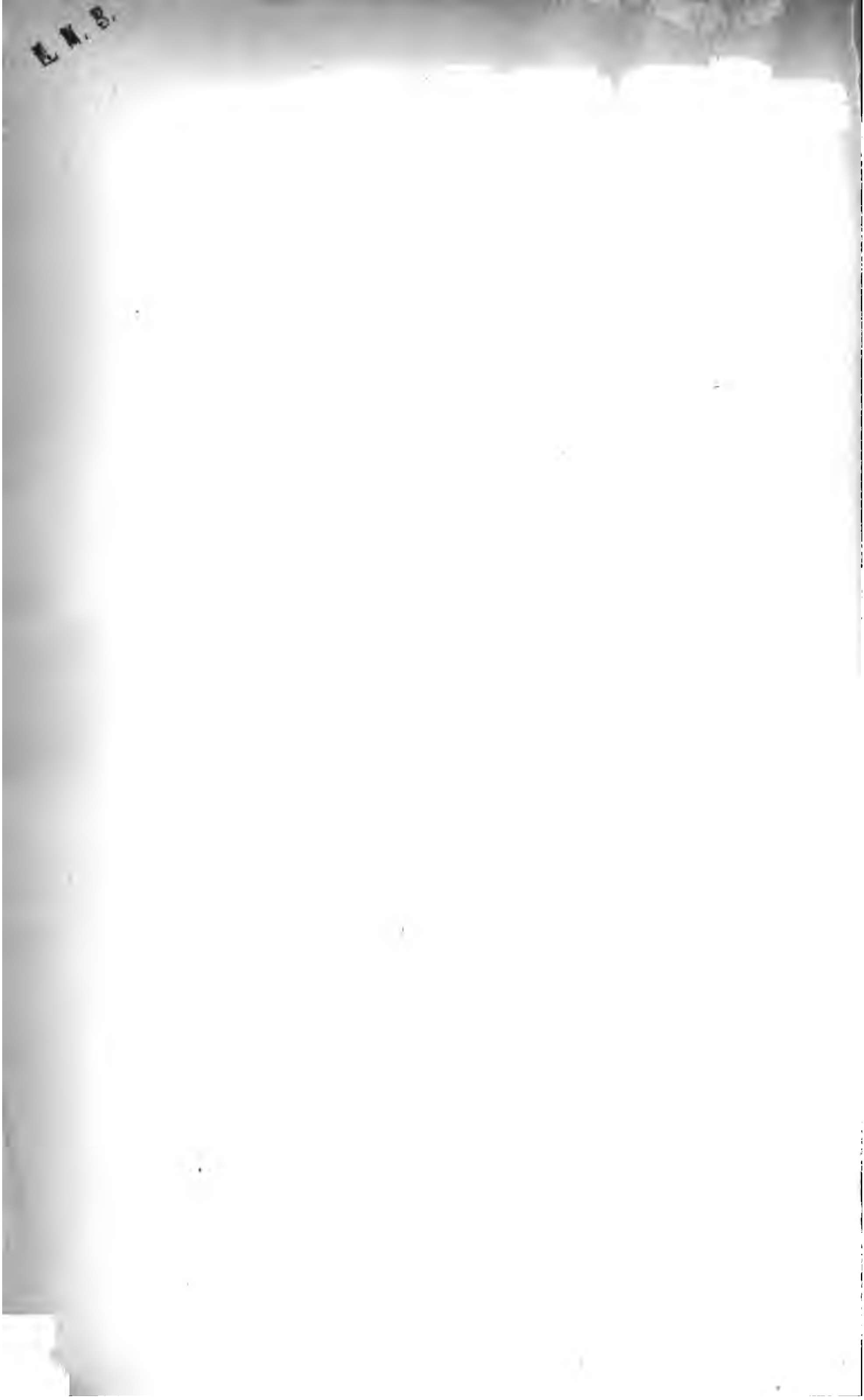

No.
Boston
Medical Library,
19 BOYLSTON PLACE.




E. W. B.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le Dr J. Icard, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République.*

Lyon. — Assoc. typog., F. Plan, rue de la Barre, 12.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

TOME XXXI. — 1891

LYON

LIBRAIRE MÉDICALE DE J.-P. MÉGRET,

Quai de l'Hôpital, 58.

1892



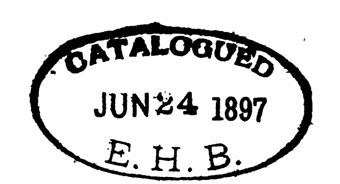


TABLEAU DES PRÉSIDENTS

DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

Depuis sa fondation.

1861 — 1862........	MM. GAILLETON.
1862 — 1863........	OLLIER.
1863 — 1864........	CHAUVEAU.
1864 — 1865........	PERROUD.
1865 — 1866........	BONDET.
1866 — 1867........	PRAVAZ.
1867 — 1868........	DELORE.
1868 — 1869........	DOYON.
1869 — 1870........	GAYET.
1870 — 1871........	SAINT-CYR
1871 — 1872........	DRON.
1872 — 1873........	P. MEYNET.
1873 — 1874..... ..	LAROYENNE.
1874 — 1875........	DUPUY.
1875 — 1876........	BRON.
1876 — 1877........	LÉTIÉVANT.
1877 — 1878........	R. TRIPIER.
1878 — 1879........	E. COUTAGNE.
1879 — 1880........	HORAND.
1880 — 1881........	LÉPINE.
1881 — 1882........	BOUCAUD.
1882 — 1883........	FOCHIER.
1883 — 1884........	ARLOING.
1884 — 1885..	AUBERT.
1885 — 1886........	SOULIER.
1886 — 1887........	H. MOLLIÈRE.
1887 — 1888........	D. MOLLIÈRE.
1888 — 1889........	L. GIGNOUX.
1889 — 1890........	A. PONCET.
1890 — 1891........	CLÉMENT.
1891 — 1892........	L. TRIPIER.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1891-1892.

Président	L. Tripier.
Vice-président..........	O. Mayet.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels.....	Audry (Ch.). Adenot.
Trésorier	Bianchi.
Archiviste	Marduel.

Pour l'année 1892-1893.

Président.............	Mayet.
Vice-président	Cordier.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels	Condamin. Devic.
Trésorier.............	Bianchi.
Archiviste............	Marduel

Comité de Publication :

MM. Bard, Horand, R. Tripier, Mayet, Condamin, Icard, Devic.

Commission de Présentation :

MM. Augagneur, Birot, Clément, H. Mollière, Reboul.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1892.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

3 Août 1862. ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur honoraire à la Faculté de médecine.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine.

8 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

2 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur honoraire à la Faculté de médecine.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

8 Juillet 1872. Ch. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur honoraire à l'École vétérinaire.

23 Juillet 1883. ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.

7 Mars 1883. A. CHAUVEAU (fondateur), associé de l'Académie de médecine, membre de l'Académie des sciences, ex-professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

26 Mars 1890. V. BOUCAUD (fondateur), ex-médecin de l'Hôtel-Dieu.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), professeur à la Faculté de médecine.

— F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

3 Avril 1861. É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine.

— F. LEVRAT-PERROTON (fondateur), docteur en médecine.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine.

— O. MAYET, ex-médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur-adjoint à la Faculté de médecine.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. H. SOULIER, ex-médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine.

10 Janvier 1866. M. HORAND, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

4 Juillet 1866. J. POULLET, agrégé à la Faculté de médecine.

27 Mars 1867. P. MARDUEL, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

18 Mai 1867. A. BIANCHI, ancien chef de clinique médicale.

18 Décembre 1867. P. AUBERT, chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON, médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS, docteur en médecine.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON, docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT, médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE, chef des travaux de médecine légale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE, médecin des hôpitaux.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, ex-chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine.

8 Janvier 1873. E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD, ex chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. C. VINAY, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, ex-agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien en chef de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, directeur de l'École vétérinaire, professeur à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, Correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine.

9 Janvier 1878. H. DOR, ancien professeur d'ophtalmologie à l'Université de Berne.

12 Mars 1879. PIERRET, professeur à la Faculté de médecine, médecin à l'asile de Bron.

— J. RENAUT, professeur à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine.

19 Mars 1879. L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

7 Avril 1879. J. GAREL, médecin des hôpitaux.

— MONOYER, professeur à la Faculté de médecine.

7 Mai 1879. J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine.

16 Juillet 1879. A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine.

16 Juillet 1879. A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine.

7 Janvier 1880. L. BARD, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

3 Mars 1880. E. CARTIER, docteur en médecine.

7 Juillet 1880. J. GROS, ex-chef de clinique médicale.

5 Janvier 1881. J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.

— L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

20 Juillet 1881 V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille, agrégé à la Faculté de médecine.

5 Juillet 1882. M. LANNOIS, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

7 Mars 1883. CASSAS, docteur en médecine.

26 Mars 1884. Ch. REBOUL, ex-chef des travaux de physiologie.

— V. ROBIN, docteur en médecine.

4 Mars 1885. DUFOURT, ex-chef de clinique médicale.

— MATHIS, chef de service à l'École vétérinaire.

— PERRET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.

— A. RODET, chef des travaux de médecine expérimentale, agrégé à la Faculté de médecine.

29 Juillet 1885. M. GANGOLPHE, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine.

— G. ROUX, directeur du Bureau d'hygiène.

13 Janvier 1886. Ch. CORNEVIN, professeur à l'École vétérinaire de Lyon.

7 Avril 1886. COUETTE, docteur en médecine.

2 Mars 1887. ÉRAUD, docteur en médecine, ex-chef de clinique des maladies syphilitiques et cutanées.

6 Juillet 1887. É. BLANC, ancien chef de clinique obstétricale.

— P. BERNARD, docteur en médecine.

— CADÉAC, professeur à l'École vétérinaire.

— HUGOUNENQ, professeur à la Faculté de médecine.

— LINOSSIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

7 Mars 1888. M. AUBERT, pharmacien en chef de l'Antiquaille.

— J.-B.-A. AUDRY, médecin des hôpitaux.

— GOULLIOUD, ex-chef de clinique chirurgicale.

— J. RAFIN, ex-chef de clinique chirurgicale.

— F. REYMOND, médecin du Bureau de bienfaisance.

— A. SABATIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

— E. WEILL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux.

25 Juillet 1888. J. CONDAMIN, ex-chef de clinique obstétricale.

12 Décembre 1888. Ét. ROLLET, prosecteur à la Faculté de médecine.

19 Décembre 1888. Abel FRANÇON, docteur en médecine.

30 Janvier 1889. Ph. RIEL, docteur en médecine.

— P. LACOUR, docteur en médecine.

— F. MOUISSET, médecin des hôpitaux.

15 Janvier 1890. E. ADENOT, docteur en médecine.

26 Mars 1890. E. BARRAL, chef du laboratoire de la clinique médicale.

— LEMOINE, répétiteur à l'École de santé militaire.

— F. RABOT, médecin des hôpitaux.

23 Juillet 1890. GUINARD, chef de service à l'École vétérinaire de Lyon.

— DEVIC, agrégé à la Faculté de médecine.

29 Octobre 1890. CH. AUDRY, chef de clinique chirurgicale.

15 Avril 1891. C. SIGAUD, docteur en médecine.

25 Novembre 1891. A.-J. COURMONT, agrégé à la Faculté de médecine.

20 Janvier 1892. M. DOYON, chef des travaux de physiologie.

30 Mars 1892. P.-J. NAVARRE, docteur en médecine.

— A. POLLOSSON, chirurgien en chef désigné de la Charité.

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	LAFAURIE	au Havre.
—	HUGUES	à Nice.
29 Octobre 1862.	CARRE	à Avignon.
25 Février 1863.	GAMET	à Tunis.
27 Mai 1863.	VILLARET	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET	à Vienne.
23 Décembre 1863.	TALICHET	à Roanne.
6 Juille 1864.	BELHOMME	à Paris.
7 Décembre 1864.	NODET	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA	à Marche-les Écaussines
—	CHEVANDIER	à Die.
8 Novembre 1865.	BONHOMME	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL	à Paris.

4 Juillet 1866.	BOUYER	à Cauterets.
3 Juillet 1867.	ZURKOWSKI	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	ROUBY...........	à Dôle.
3 Janvier 1868.	BENNI...........	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	TUREL...........	à Grenoble.
15 Avril 1868.	BOUCHARD........	à Paris.
—	LASSALLE	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. MÉNARD	à Feurs.
—	RICHELOT........	à Paris.
23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET........	à Roanne.
5 Avril 1871.	MACARIO.........	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.........	à Vichy.
23 Octobre 1872.	SÉSARY..........	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE.........	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.........	à Cannes.
—	MASSOT	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN...........	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils.......	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX............	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.
6 Mars 1878.	CHAVANIS........	à Saint-Étienne.
3 Juillet 1878.	CARLE...........	à Montélimar.
—	GRELLETY........	à Vichy.
22 Janvier 1879.	PEUCH...........	à Lyon.
7 Juillet 1880.	COURJON..........	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	CASSIN...........	à Avignon.
—	FRANCK..........	à Paris.
26 Janvier 1881.	HUGONARD........	à Morestel.
23 Novembre 1881.	HORTOLÈS........	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	MONTAZ	à Grenoble.
6 Juin 1883.	JACOB	à l'armée.
23 Juillet 1883.	GUERMONPREZ	à Lille.
16 Janvier 1884.	DUCHAMP	à Saint-Étienne.
27 Février 1884.	CLAUDOT.........	à l'armée.
26 Mars 1884.	BOREL...........	à Chabeuil.
—	BOUZOL	au Cheylard.
—	RAMES...........	à Aurillac.
30 Juillet 1884.	MONCORVO	à Rio-Janeiro.
31 Décembre 1884.	PAULET	à Montpellier.

4 Mars 1885.	Guinand.........	à Saint-Étienne.
28 Octobre 1885.	Boinet..........	à Marseille.
7 Avril 1886.	Stœber..........	à Nancy.
13 Octobre 1886.	Gayat...........	à Saint-Raphaël.
—	Quioc...........	à Dijon.
2 Mars 1887.	Vergely.........	à Bordeaux.
6 Juillet 1887.	Atlée...........	à Philadelphie.
—	Snyers..........	à Liège.
7 Mars 1888.	Fiessinger.......	à Oyonnax.
—	Laurencin.......	à Cluny.
—	Trossat.........	à Chalon-sur-Saône.
11 Juillet 1888.	Montagnon......	à Saint-Étienne.
25 Juillet 1888.	Delastre........	à Brides.
19 Décembre 1888.	Ed. Blanc.......	à Saint-Etienne.
27 Mars 1889.	Figuet..........	à Vienne.
26 Mars 1890.	Chabannes.......	à Vals.
—	Senebier........	à Mens.
23 Juillet 1890.	Didier...........	à Allevard.
4 Février 1891.	Désir de Fortunet	à Chalon-sur-Saône.
15 Avril 1891.	Proby...........	à Oullins.
6 Mai 1891.	Chaintre........	à Dôle.
8 Juillet 1891.	Barbier..........	à Vienne.
—	Brosset.........	à Genelard.
—	Moncorgé.......	à Charlieu.
24 Juillet 1891.	Annequin........	à l'armée.
24 Février 1892.	Catrin..........	à l'armée.

MEMBRES ADJOINTS

30 Mars 1892. Louis Dor, interne des hôpitaux.

MEMBRES DÉCÉDÉS DANS L'ANNÉE

MM. Tripier (Léon), membre titulaire (6 décembre 1891).
Dupuy (B.), membre fondateur (27 décembre 1891).
Laure (P.), membre titulaire (30 décembre 1891).
Rondet (M.), membre correspondant (1891).

PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES



DEUX CAS D'EXTRACTION

CALCULS DE LA VÉSICULE BILIAIRE



Par le Dr Albertin

Observation I. — *Phlegmon de la vésicule biliaire; incision; extraction de calculs; guérison.*

Mme M. R..., âgée de 53 ans, née en Alsace, demeurant à Lyon, rue Duguesclin; vue pour la première fois le 20 août 1890.

Bonne santé habituelle. Mariée, n'a jamais eu d'enfant, ni de fausse couche. Fluxion de poitrine, il y a quatre ans. Légères habitudes alcooliques; fréquemment douleurs stomacales après les repas. Jamais d'ictère.

Elle n'a jamais habité de pays chauds.

En mai de l'année courante, elle a eu deux indigestions avec vomissements, sans douleur dans le côté.

Au commencement de juin, elle éprouva pendant huit jours une douleur assez vive dans l'hypochondre droit, ce qui ne l'empêcha pas de vaquer à ses occupations.

Le 24 juin, douleur très violente au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre droit, avec vomissements. Le lendemain un accès semblable se produisit, mais sans vomissements. Son entourage lui disait qu'elle avait le teint jaune.

Depuis lors, elle n'a cessé de ressentir dans l'hypochondre droit une douleur d'intensité croissante, et elle a perdu l'appétit. En outre, il y a deux semaines, elle a remarqué que cette région était tuméfiée.

Elle est alitée depuis quinze jours, et depuis huit jours elle a, le soir, vers 4 heures, des frissons suivis de sueurs.

Aujourd'hui, 20 août 1890, l'état général n'est pas trop mauvais, mais l'appétit est perdu et la fièvre assez intense.

A l'examen du ventre, tuméfaction du volume d'un gros poing, faisant une saillie notable au-dessous des côtes à droite, se confondant avec elle en haut.

La ligne qui partagerait cette tumeur en deux parties égales, passerait au niveau de la ligne anatomique conventionnelle qui sépare l'épigastre de l'hypochondre droit. En dehors, elle se délimite parfaitement, et l'on sent qu'il n'y a pas de connexion avec le rein. Varicosités sur la paroi abdominale. Rien dans la fosse iliaque droite.

La pression fait naître une douleur intense, tandis que, spontanément, la souffrance n'est pas très grande. En raison de cette vive sensibilité, la malade résiste quand on l'explore, et l'on ne peut se livrer à une recherche suffisante de la fluctuation. Le reste du ventre est souple.

Rien au poumon. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

La malade est pâle, teinte ictérique à peine perceptible de la conjonctive.

27 août. La température de la malade reste fixée à 39°,5, 39°,7, le soir. La tuméfaction s'est développée considérablement; elle descend au-dessous de l'épine iliaque supérieure, sa saillie est très prononcée et la fluctuation facile à constater. Elle est peu influencée par les mouvements respiratoires.

Sa marche vers les parties inférieures de l'abdomen s'est effectuée suivant une ligne à peu près verticale, s'inclinant très peu vers l'ombilic qui est libre. Peau rouge et œdématiée.

Opération pratiquée à la Maison Chirurgicale avec MM. les docteurs Laguaite et Bertrand. Je pratique à 5 centimètres environ de la ligne blanche, à 7 centimètres au-dessous des côtes, au niveau du point le plus saillant, une incision verticale de 7 centimètres de longueur. La peau et le tissu

cellulaire incisés, je trouve une poche fluctuante qui s'ouvre et donne issue à 80 gr. environ d'un pus grumeleux et fétide, d'une odeur particulière, légèrement fécale et aigrie à la fois.

Le doigt introduit arrive sur un pertuis qui fait communiquer deux poches, l'une située dans l'épaisseur des parois et déjà ouverte, l'autre dans la cavité abdominale.

Dilatant ce point rétréci, je pénètre dans une cavité où l'on sent des calculs. Lavages de la cavité à l'eau stérilisée, ce lavage provoque l'issue de calculs, de formes et de dimensions variées, les uns gros comme des grains de sable, les autres comme des pois. Plusieurs, du volume d'une petite noisette, sont extraits avec des pinces à polypes.

Plus profondément, on en trouve un plus volumineux que l'on mobilise avec les doigts, mais qui échappe aux pinces, par glissement et semble comme enclavé. On introduit une pince tire-balle, qui, pénétrant dans le calcul, le fait éclater. Il est alors possible de l'extraire par fragments. Les fragments réunis forment un calcul du volume d'une petite noix.

En explorant avec le doigt, on a la sensation d'une cavité qui va se rétrécissant, jusqu'en un point où, devenue trop étroite, il serait dangereux de pousser l'exploration plus profondément.

D'abondants lavages avec une canule profondément introduite font sortir de petits calculs, par remous, et en même temps de petites masses fongueuses.

Les calculs ont une odeur repoussante. On en a extrait une quinzaine en ne comptant que ceux dont le volume est égal ou supérieur à un pois. Drainage avec une mèche de gaze iodoformée. Pansement antiseptique ordinaire.

Le soir, temp. vag., 38°,4. La malade a eu pendant la journée d'abondants vomissements de bile noirâtre et quelques hoquets. Pas de douleur. Ventre souple.

28 août. T. V. 37°,8. Plus de vomissements, moins de hoquet. Pas de douleurs. Le pansement souillé est renouvelé.

29 août. Le soir 37°,8.

Pansement. La gaze est souillée par un liquide d'odeur fécaloïde. Je place un drain.

30 août. Le soir 37°,8. Pansement.

1er septembre. L'écoulement noirâtre, fétide est remplacé par du pus.

Le soir 38°,1. La tuméfaction diminue, mais fort peu. L'état général s'améliore, l'appétit revient un peu.

2 sept. Le soir 37°,8.

4 sept. L'empâtement notable qui existait autour de la tumeur inflammatoire diminue. Le pansement est renouvelé à peu près tous les jours, car l'écoulement est considérable. La plaie est saupoudrée de salol.

30 sept. La cicatrisation est complète. L'empâtement du voisinage a considérablement diminué. L'appétit est bon, mais la malade mange peu de viande.

Le soir, il y a parfois un peu de chaleur et d'agitation, et alors la température atteint 37°,9 ou 38°.

6 octobre. La malade quitte la Maison Chirurgicale pour aller à Chatel-Guyon dans sa famille. Elle en profitera pour prendre les eaux. Il persiste encore une zone empâtée.

Fin janvier 1891. La malade me donne de ses nouvelles. Elle va bien, néanmoins le côté est encore un peu sensible.

Observation II. — *Fistule de la région de l'hypochondre droit; incision de la fistule; extraction de calculs biliaires; guérison.*

M. B..., âgé de 64 ans, demeurant à Lyon, rue Vieille-Monnaie.

M. B.... se porte généralement bien, à part quelques douleurs rhumatismales qui l'ont obligé à garder le lit pendant trois semaines, il y a quelques années. Toutefois la digestion est souvent difficile et s'accompagne d'aigreurs.

Jamais ni abcès, ni ictère, ni coliques hépatiques.

Marié, il a eu deux enfants dont l'un se porte bien, et l'autre est mort d'un transport au cerveau.

En mars 1890, il fut très constipé et souffrit pendant plusieurs jours, de coliques violentes autour de l'ombilic. Le ventre était ballonné et l'appétit perdu.

Après cette époque, il commença à souffrir du côté du foie, et cette douleur alla rapidement en augmentant. Sa persistance et son intensité déterminèrent le médecin habituel du malade à lui faire des pointes de feu. Malgré les pointes de feu, malgré des vésicatoires répétés, la douleur persista. En outre, la région était un peu tuméfiée et rouge.

Le 12 juillet 1890, un médecin pratiqua une incision au niveau du point douloureux. Au dire du malade, il sortit un peu de sang, mais jamais de bile. Un certain soulagement fut la conséquence de cette intervention, mais il persiste depuis un trajet fistuleux.

Aujourd'hui 20 novembre 1890, je constate à 3 centimètres au-dessous des fausses côtes à droite, dans la région hépatique, à 8 cent. environ de la ligne médiane, un petit orifice fistuleux masqué par un bourgeon charnu et légèrement déprimé. Les parties voisines sont œdématiées sur une notable étendue; on peut cependant sentir, à un travers de doigt au-dessous de la fistule, un rebord qui semble être le rebord ordinaire du foie.

Comme pansement, le malade fait usage d'un simple morceau de diachylon.

Rien au cœur. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Un peu de toux. Je ne constate cependant rien aux poumons, même dans le voisinage du foie.

Les conjonctives et la face présentent une très légère teinte ictérique.

Je fais quelques pansements antiseptiques, avec des bâtonnets d'iodoforme qui ne pénètrent qu'à 2 ou 3 centimètres de profondeur. Les pansements ne sont souillés que par une petite quantité de liquide incolore et de glaires transparentes.

Opération le 30 novembre 1890 à la Maison Chirurgicale avec M. le docteur Laguaite.

J'introduis d'abord, avec ménagement, dans la fistule un stylet qui pénètre à 3 centimètres de profondeur en s'inclinant légèrement dans la direction du thorax, mais sans me donner aucune autre indication.

Je pratique alors à ce niveau une incision transversale de 12 centimètres, intéressant la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et la partie externe du muscle grand droit, à travers lequel passe la fistule. Petite incision verticale pour donner du jour.

J'introduis dans la fistule un dilatateur, et je dilate lentement en surveillant minutieusement, alors le doigt pénètre à 3 ou 4 centimètres de profondeur dans une petite loge située au-dessus du foie, entre cet organe, le diaphragme et les côtes. Cette cavité est vide.

Mais tandis que je l'explore, le bord inférieur du doigt donne nettement la sensation d'un corps rugueux séparé de lui par une mince couche de tissu. J'incise cette faible couverture et aussitôt apparaît un corps dur, de couleur noire, qui est manifestement un calcul biliaire. A l'aide d'une curette faisant office d'élévateur, je l'extrais par fragments. Son volume est celui d'une noix. D'autres sont extraits ensuite, de volumes divers, un d'entre eux, adhérent, doit être détaché lentement des parois.

Il y en a aussi, situés plus profondément au niveau de la partie rétrécie, qui sont enlevés avec la curette.

Des lavages à l'eau stérilisée sont très utiles pour faire sortir les débris que la pression ou le rapprochement brusque des bords de la plaie chassent au dehors.

Le doigt est introduit jusqu'à 10 centimètres dans cette poche qui va se rétrécissant dans la profondeur. Il existait donc deux cavités, en apparence au moins, indépendantes. La première, située entre le foie et le diaphragme complètement vide, due probablement à un abcès formé antérieurement dans le voisinage de la vésicule ; la seconde,

constituée par la vésicule biliaire et contenant les calculs. Un drain est placé dans chaque cavité. Pas de suture.

Le soir T. R. 38°,4. Douleur vive dans le côté, plutôt en arrière. La douleur oblige à refaire le pansement ; j'enlève le drain qui va dans la petite poche. Le malade est soulagé, soit que le drain enlevé le gênait, soit que le premier pansement ait été un peu trop serré. Injection de 0,01 centigr. de morphine.

1er décembre. La nuit n'a pas été mauvaise. Le malade est incommodé par la toux qui le secoue douloureusement. T. R. le soir 38°,1.

2 déc. Pansement. Un peu de bile et de glaires. T. R. le soir 37°,4.

3 déc. Pansement. Un peu plus de bile dans le pansement. T. R. le soir 37°,7.

5 déc. Le pansement contient une très grande quantité de bile et de glaires. Purgatif salin, eau de Vichy.

7 déc. Aujourd'hui un peu moins de bile. Le drain est raccourci.

8 déc. Le drain est supprimé.

16 déc. Le pansement est toujours souillé par de la bile, en quantité à peu près égale tous les jours. Aujourd'hui sans diminution graduelle, il n'en existe pas de trace.

18 déc. Nouvel écoulement considérable de bile. La plaie est en excellent état, bourgeonnante, et se rétrécit notablement.

19 et 20 déc. Écoulement insignifiant de bile. La toux diminue.

21 déc. L'écoulement cesse pour ne plus reparaître.

19 janvier 1891. La plaie est cicatrisée. La région avoisinante est toujours un peu empâtée.

Mars. Le malade va bien ; douleurs insignifiantes dans la région. Il persiste un peu d'empâtement qui va diminuant.

Les interventions du genre de celles dont il s'agit, ont été pratiquées un bon nombre de fois depuis J.-L. Petit.

(Voir Denucé, *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire*, thèse d'agrégation, 1886.) J'ai cru cependant devoir faire connaître mes deux observations, parce qu'elles ont trait à des questions actuellement fort étudiées, et qu'elles me paraissent avoir de l'intérêt au double point de vue du diagnostic et du traitement.

Chez ma première malade, l'apparition dans la région de l'hypochondre, à la suite de crises très pénibles, d'une tumeur douloureuse, fit immédiatement penser à une lésion inflammatoire de la vésicule biliaire. Sa marche croissante accompagnée de fièvre et de frissons, l'état de la peau, ne laissaient guère de doute sur l'existence d'une cholécystite suppurée.

La ponction exploratrice parut même complètement inutile.

Chez le second malade, le diagnostic resta au contraire un peu en suspens. La fistule siégeait au niveau du bord externe du muscle grand droit, au-dessous des fausses côtes, lieu d'élection des fistules biliaires; mais elle était déprimée dans la direction des côtes, et le liquide qui s'en écoulait n'avait aucun des caractères physiques de la bile. Il était incolore et mélangé de glaires. On pouvait hésiter entre un abcès costal, un kyste hydatique ou bien une lésion de la vésicule. Les antécédents du sujet me permettaient de laisser de côté l'hypothèse d'un abcès du foie.

En pareil cas devais-je sonder la plaie? Je n'hésitai pas à repousser ce moyen d'investigation ; car, sans parler du cas malheureux de Robert, les théories modernes nous ont appris à redouter les dangers d'auto-inoculation, à la suite d'une exploration en apparence sans gravité, bien au-delà de ceux d'une intervention complète.

La nature et l'intensité des symptômes présentés par la première malade commandaient l'incision ; chez le second, l'opération n'était pas urgente ; toutefois j'ai cru devoir la pratiquer, parce que la guérison spontanée, théoriquement possible, était en somme douteuse, et eût été certainement très longue à obtenir. D'autre part, la région présentant des signes d'inflammation prolongée, il était permis d'admettre

l'existence d'adhérences péritonéales, au cas où la vésicule serait atteinte ; en conséquence, je résolus d'opérer en suivant la voie tracée par la fistule.

J'ai donné la préférence au bistouri sur les procédés anciens de dilatation lente par la laminaire ou l'éponge préparée, parce que l'instrument tranchant est plus expéditif et ne paraît pas offrir de danger plus sérieux, à la condition toutefois d'opérer avec précision, c'est-à-dire en pratiquant une incision assez étendue pour suivre avec certitude la marche de l'instrument, et ne couper un plan qu'après l'avoir exactement reconnu.

Désinfecter les tissus à mesure que l'on avance est sans doute une précaution bonne à prendre, dans la crainte que des adhérences péritonéales insuffisantes ne soient rencontrées.

L'intervention ne fut pas sans présenter quelques difficultés en raison de l'induration des tissus et de la profondeur de la région. Aussi, arrivé au niveau de l'aponévrose qui recouvre la face postérieure du grand droit, ai-je cru devoir élargir la fistule par dilatation.

Il sera bon en pareille circonstance de tenir dans un récipient à part et tout préparés les éléments nécessaires pour le cas où le péritoine serait ouvert.

Reste la question de l'extraction des calculs. Pratiquée d'une façon complète, elle procure une guérison rapide. Chez nos deux malades, nous croyons avoir vidé complètement la vésicule ; aussi la guérison s'est-elle effectuée en 33 jours, chez la première malade, et en 40 jours chez le second.

Mais, pour arriver à ce résultat, nous avons dû nous livrer à des introductions répétées des doigts et des instruments. Des lavages à l'eau stérilisée pratiqués avec une canule conduite dans la cavité et sous une légère pression, ont facilité beaucoup l'expulsion des petits calculs.

Toutefois, au cours de ces manœuvres, l'on ne devra pas perdre de vue les dangers auxquels une lésion minime de la paroi vésiculaire exposerait le malade.

RECHERCHES CLINIQUES

SUR

L'ÉLIMINATION DE L'ANTIPYRINE

CHEZ LES ENFANTS

Par MM. S. PERRET et GIVRE

Depuis notre entrée au service de la clinique des maladies des enfants, notre maître M. Perret nous a fait à maintes reprises remarquer l'extrême tolérance des petits malades pour l'antipyrine.

Souvent, en effet, nous avons vu dépasser la dose dont la formule est celle-ci : autant de décigrammes que l'enfant a d'années multipliés par 3 ou 4.

Des enfants atteints de coqueluche ou d'énurésie nocturne, âgés de 2 à 4 ans supportent sans aucun malaise des doses journalières de 1 gr. 50 à 2 gr. 50. Des choréiques prenaient par jour 4 à 5 gr. sans être autrement incommodés.

Jamais nous n'avons trouvé dans les observations de faits cliniques rappelant l'intoxication, ni phénomènes nerveux ou gastriques, ni pâleur de la face, ni collapsus, pas plus que de vomissements ou de perte de l'appétit.

Ces faits sont, au reste, constatés déjà dans la thèse de Bouisson (Lyon, 1890).

Les accidents d'élimination cutanée sont aussi fort rares, plus rares même, semble-t-il, que chez l'adulte. Et nos expériences nous l'ont prouvé, elles aussi, car si chez aucun de ces enfants auxquels nous avons donné de l'antipyrine nous n'avons constaté d'éruption, un des 10 adultes qui ont bien voulu m'aider dans des expériences comparatives a

eu une éruption généralisée qui a duré quelques heures, et pour une très faible dose, 0 gr. 50.

Ce fait de la tolérance constatée nous a poussés, MM. Perret et moi, à rechercher si l'élimination urinaire ne se faisait pas plus facilement, plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte.

Nous n'avons rien trouvé, en effet, dans l'histoire de l'antipyrine depuis 1883 qui ait directement trait à ce sujet.

La thèse de Casimir (Lyon, 1886) ne nous apprend rien pour l'élimination, sinon que l'antipyrine ne se retrouve plus dans les urines 48 heures après l'ingestion de la dernière dose, ce qui est presque vrai dans tous les cas.

Dans le *Bulletin de thérapeutique*, 1885, un travail de MM. Meyer et Bardet sur les propriétés physiologiques de l'antipyrine, ne nous révèle rien de précis pour le sujet dont nous nous occupons ; il contient en outre une erreur d'interprétation dans les réactions que nous discuterons plus loin.

Dans l'*Italia medica* (5 juin 1884), le docteur Della Cella publie le résultat de recherches faites dans le service de Marigliano. Il a employé différents réactifs et s'est arrêté au perchlorure de fer qui lui a donné les meilleurs résultats.

Il a cherché quand commençait l'élimination urinaire et au bout de combien d'heures elle s'arrêtait.

Il ne trouve l'antipyrine dans l'urine que 3 heures après l'ingestion.

Au bout de 4 heures, la réaction est intense et se prolonge pendant 24 et même 36 heures.

C'est là le travail qui se rapproche le plus de notre sujet, et sur plusieurs points nous avons eu des résultats identiques, et ceci d'une façon d'autant plus probante qu'avant-hier nous ignorions encore l'existence de ce mémoire.

Pour déceler dans l'urine la présence de l'antipyrine, deux réactifs commodes se présentaient :

Le perchlorure de fer ;

L'acide azoteux.

Le perchlorure donne dans un liquide chargé d'antipyrine

une coloration rouge foncé ; l'acide azoteux donne une coloration verte.

Le perchlorure de fer, que l'on a facilement à sa disposition, semblait s'imposer comme réactif clinique. Néanmoins nous avons tenu à essayer la réaction par l'acide azoteux, ignorant si elle n'était pas peut-être plus sensible.

Nous avons donc expérimenté ces réactifs :

1° Dans de l'eau chargée d'une quantité connue d'antipyrine ;

2° Dans de l'urine dans laquelle nous avions fait dissoudre un poids connu de ce médicament, et voilà ce que nous avons obtenu : 1° avec le perchlorure de fer ; 2° avec l'acide azoteux :

EXPÉRIENCES.

Nous faisons une solution d'antipyrine dans l'eau à 1/500e.

Nous prenons 2 c. c. de cette solution, soit 2/500e de gramme d'antipyrine, et portons ces 2 c. c. dans 50 gr. d'eau, ce qui donne une solution au 2/25000e ou 1/12500e.

Nous prenons 10 c. c. de ce mélange, et 3 c. c. de perchlorure de fer que nous y versons donnent une belle coloration rouge.

Nous continuons ensuite avec des solutions de plus en plus diluées, dans 60, 70, 80, 90, 100, 110, 120, et jusqu'à 140 c. c. d'eau, et nous trouvons à cette limite extrême de dissolution 1/35000e une réaction visible encore, mais seulement par comparaison ; mais dans 110 gr. d'eau, soit une solution à 1/25000e, elle est très nette et se voit facilement.

Restait à savoir si cette réaction par le perchlorure, si sensible pour une solution aqueuse, décélerait aussi exactement une solution d'antipyrine dans l'urine.

Nous fîmes alors une deuxième expérience absolument pareille à la première, sauf que l'urine remplaçait l'eau.

Nous avons vu alors que la réaction était moins facile à percevoir, qu'on la pouvait avoir encore par comparaison dans une solution à 2/25000e, mais que, cliniquement, il fallait s'arrêter à une solution de 1/5000e.

Il restait donc acquis, après ces deux expériences que nous répétons plusieurs fois avec des résultats constants que le perchlorure est sensible à une solution d'antipyrine à 1/25000e dans l'eau et à une solution de 1/5000e dans l'urine.

Ceci fait, nous avons examiné la réaction par l'acide azoteux.

Pour nous le procurer facilement, nous jetons quelques cristaux de nitrite de soude dans un verre contenant le liquide à examiner et ajoutons quelques centimètres cubes d'une solution au 1/3 d'acide sulfurique. Il se produit à travers le liquide un dégagement d'acide azoteux. Si le liquide contient de l'antipyrine il se produit une belle coloration vert émeraude.

Nous avons, comme pour le perchlorure de fer, tenté la réaction dans des solutions de plus en plus diluées dans l'eau et dans l'urine.

Dans l'eau on peut avoir la réaction dans une solution à 2/25000e.

Dans l'urine bien claire, bien filtrée on l'a encore dans des solutions à 2/5000e et même à 2/10000e, mais seulement par comparaison ; aussi, au point de vue clinique ne devons-nous pas y compter.

Nous nous servons donc exclusivement du perchlorure de fer dans nos recherches :

1° Parce qu'il est plus commode à se procurer ;

2° Et surtout parce qu'il est plus sensible et qu'il révèle l'existence de l'antipyrine, n'y en eût-il que 1 gr. dissous dans 5 litres d'urine.

Quand nous eûmes nos réactifs bien en main, nous cherchâmes le moment d'apparition de l'antipyrine dans les urines à partir de l'époque de l'ingestion, partant, il faut bien l'avouer, d'une idée préconçue, que l'apparition devait être plus hâtive chez l'enfant que chez l'adulte. Ce qui est absolument faux, comme l'expérience nous l'a depuis démontré.

Pour savoir au bout de combien de temps après l'ingestion de l'antipyrine le perchlorure donnait une réaction

positive dans l'urine, nous avons fait l'expérience suivante :

A 8 heures du matin nous fîmes donner 0 gr. 50 centigr. d'antipyrine dissous dans un demi-verre de thé à huit enfants de 3 à 6 ans, dont les urines préalablement examinées ne présentaient rien d'anormal, et qui, en outre, n'ingéraient aucun médicament.

Nous fîmes prendre de l'urine de deux d'entre eux à 8 h. 1/2 ;

De deux à 8 h. 40 ;

De deux à 8 h. 50 ;

De deux à 9 h.

En les faisant tous uriner ensuite toutes les heures.

L'examen de ces différentes urines, pratiqué dès le lendemain, nous a donné les résultats suivants :

Dans les urines recueillies après une ingestion de :

30 minutes....	Rien.
40 —	Rien.
50 —	Réaction positive.
1 heure......	Réaction très forte

qui ne fait que s'accroître pendant les trois heures qui suivent. Les dernières urines, prises 9 heures après ingestion, donnent une réaction encore très nette.

Cette expérience, nous l'avons trois fois répétée, au moins pour les trois premières heures. Les résultats ont été constants.

Nous nous sommes donc cru autorisés à conclure que l'antipyrine peut être révélée dans l'urine de l'enfant 40 à 50 minutes après l'ingestion.

Restait à comparer ce résultat avec ce que l'on obtient chez l'adulte. Quelques stagiaires civils se sont prêtés à l'expérimentation ; l'externe du service et moi-même avons plusieurs fois pris de l'antipyrine pour chercher le moment où commence l'élimination.

Le résultat a été absolument identique à celui déjà constaté chez l'enfant. L'antipyrine est révélée au bout de trois quarts d'heure environ chez l'adulte.

Nous avons été plus loin. A 10 heures du matin M. Ge-

noud, interne des hôpitaux, fait prendre à six pensionnaires du Perron, âgés de 60 à 77 ans, 0 gr. 50 d'antipyrine.

On les fait uriner : un à 10 h. 30, un autre à 10 h. 40, et les quatre autres de 5 en 5 minutes jusqu'à 11 heures, et voici les résultats : rien dans les urines des cinq premiers ; réaction positive dans les urines recueillies 60 minutes après ingestion.

De plus deux autres vieillards 60 et 72 ans, une femme et un homme à qui nous avions donné à la même heure 0 gr. 50 d'antipyrine, ont présenté tous deux la réaction caractéristique 1 heure et 7 ou 8 minutes après ingestion.

Il semble donc bien établi que l'antipyrine apparaît dans l'urine 3/4 d'heure à 1 heure après l'ingestion, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant et le vieillard.

Ce fait est en contradiction avec ce qu'avait énoncé le docteur Della Cella dans l'*Italia medica* du 5 juin 1884.

Il est en contradiction aussi avec les résultats obtenus par MM. Meyer et Bardet qui prétendent que si l'on traite par du perchlorure de fer l'urine d'un sujet qui a absorbé de l'antipyrine on obtient une coloration bleue noire comme pour le phénol, réaction bien différente de celle qui se produit si l'on agit sur une urine additionnée d'antipyrine, comme si, disent-ils, l'antipyrine se dédoublant dans l'économie par oxydation, régénérait les produits les plus simples qui ont servi à sa préparation. Cette assertion-là est absolument démentie par les 300 ou 400 réactions que nous avons faites depuis deux mois sur différentes urines. L'antipyrine s'élimine bien en nature, et en tous cas la réaction est exactement la même, que l'on ait ingéré de l'antipyrine ou que l'on en jette dans de l'urine normale.

Le moment d'apparition de l'antipyrine dans l'urine étant le même pour l'enfant et pour l'adulte, nous avons cherché si l'élimination ne se faisait pas d'une façon plus rapide, plus massive, si un enfant mettait autant de temps qu'un adulte à se débarrasser du médicament.

Nous avons fait prendre en trois séries d'expériences 0 gr. 50 d'antipyrine à 24 enfants de 4 à 10 ans, et nous

avons constaté que l'élimination, qui commence au bout de 50 minutes environ, se prolonge *pendant* 15 *à* 20 *heures*. Ceci d'une façon presque constante, malgré quelques différences individuelles. Ainsi, nous avons eu deux enfants dont l'urine a présenté la réaction 25 et 30 heures après l'ingestion.

Chez l'adulte, l'élimination semble plus longue.

Constamment, chez 18 sujets adultes, ayant ingéré 0 gr. 50 d'antipyrine. nous avons eu la réaction 24 *et même* 30 *heures après*.

Notons même un fait assez singulier : l'urine peut, dans le cours d'une expérience, cesser de présenter la réaction et la fournir à nouveau quelques heures après la disparition momentanée de la réaction.

J'ai remarqué que ce fait se produisait dans les urines claires de la digestion, peut-être à cause de leur abondance et de la dilution plus grande de l'antipyrine.

Ce fait servirait peut-être à expliquer certaines erreurs sur la durée de l'élimination rénale du médicament qui nous occupe.

Chez les vieillards de 60 à 77 ans, la durée de l'élimination a été très longue. Nous avons retrouvé chez tous de l'antipyrine 31 heures après ingestion de 0 gr. 50.

De tout ceci, il résulte nettement que si chez l'enfant l'élimination rénale de l'antipyrine ne commence ni plus tôt ni plus tard que chez l'adulte ou le vieillard, il est certain qu'elle se prolonge moitié moins de temps presque que chez le vieillard et un tiers de moins que chez l'adulte. Ceci pour la même dose de 0 gr. 50. Encore devons-nous tenir compte de ce fait que, proportionnellement au poids, la dose est beaucoup plus considérable, toute proportion gardée, pour l'enfant que pour l'adulte.

Resterait à connaître l'accumulation pour des doses plus élevées.

L'élévation de la dose prolonge énormément la durée.

Ainsi, nous avons pris 14 enfants du même âge, en trois séries d'expériences :

Aux 4 premiers on donne. . . 0 gr. 50 d'antipyrine.
Aux 10 autres — . . . 1 gr. —

Au bout de 20 heures les premiers ne présentent plus rien du tout dans les urines, les 10 autres ont présenté la réaction pendant plus de 30 heures.

Chez l'adulte, nous avons aussi cherché les effets de l'accumulation dans une expérience que j'ai dû recommencer plusieurs fois.

X..., Y..., Z..., prennent à la même heure : X... 0 gr. 50, Y... 0 gr. 75, Z... 1 gr. d'antipyrine en une seule fois.

Tous ont l'apparition au même moment.

Au bout de 25 heures, X... n'a plus rien dans les urines, les deux autres ont une belle réaction.

Au bout de 35 heures, Y..., à son tour, n'a plus que des traces, mais Z... a toujours une réaction qui se prolonge pendant 52 heures à partir de l'ingestion.

J'ai tenté sur moi-même une accumulation plus forte, j'ai pris en une seule fois 4 gr. d'antipyrine. Notons que je n'ai éprouvé aucun phénomène gênant, mais pendant 72 heures j'ai eu une réaction par le perchlorure très marquée.

Chez le vieillard je n'ai tenté aucune expérience d'accumulation par prudence.

De tout ceci il nous est permis de tirer trois conclusions :

1° Le vieillard, l'adulte, l'enfant commencent au même moment après l'ingestion l'élimination urinaire de l'antipyrine (soit 3/4 d'heure à 1 heure).

2° L'enfant a plus vite éliminé son médicament que l'adulte, celui-ci à son tour plus vite que le vieillard.

3° Les conditions d'accumulation du médicament n'influent nullement sur la date d'apparition du médicament dans l'urine, mais exagèrent notablement sa durée.

PERFORATION

DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL

Par les Drs GOULLIOUD et ADENOT

Les observations de perforation spontanée de l'appendice iléo-cæcal ne se comptent plus. Elles sont fréquentes et l'indication opératoire hâtive admise par tous les chirurgiens. Quelquefois, malheureusement, les symptômes sont si peu accusés que le diagnostic reste forcément en suspens jusqu'à ce que l'explosion des phénomènes abdominaux se déclarant tout d'un coup et avec une impétuosité extrême ne laisse plus de doute sur la lésion existante ; mais déjà il est trop tard et la laparotomie n'est plus efficace.

Il n'est pas d'ailleurs toujours facile de faire la part de ce qui revient à l'appendice dans les inflammations péricæcales. Il y a deux ans à peine on ne parlait plus que d'appendicites et de péritonite appendiculaire avec Maurin, et voici Mariage qui, dans sa thèse récente (Paris, 1891), tend à replacer les inflammations du cæcum proprement dites à leur juste place.

Si le point de départ de la lésion peut être discuté, on peut de même cliniquement à côté des faits de péritonite généralisée à symptômes complètement latents, tels que les deux observations rapportées par Trèves, et dues, l'une à Buck, l'autre à Fitz, on peut ranger ceux dans lesquels ces symptômes sont trop peu accusés pour entraîner la conviction dans l'esprit du chirurgien le plus disposé à l'intervention. Aussi croyons-nous que l'observation suivante présente à ce titre et à quelques autres un certain intérêt. Dans ce cas, en

effet, le chirurgien qui cependant se tenait sur ses gardes ne se crut pas autorisé à intervenir hâtivement à cause de la bénignité des symptômes.

Le samedi matin 4 avril 1891, l'un de nous est appelé auprès d'une malade qui avait eu un vomissement dans la nuit.

Il s'agit d'une jeune fille, M. M..., âgée de 18 ans. Les renseignements que nous recueillons sur sa famille sont les suivants :

Le père est mort, il y a 11 ans, à l'âge de 35 ans, des suites d'un ramollissement cérébral. Il fut traité à l'hospice de Saint-Jean-de-Dieu.

La mère paraît très bien portante.

Un enfant serait mort à l'âge de 7 ans des suites d'une méningite (?) Une autre sœur vivante est ordinairement d'une santé satisfaisante.

Les antécédents personnels de notre malade sont assez banals. Elle a été réglée à 14 ans, a toujours joui d'une santé parfaite. A eu la rougeole il y a quelques années.

Jamais ni toux, ni hémoptysie.

L'aspect général au moment où nous la voyons pour la première fois est celui d'une fille vigoureuse, bien constituée.

Le dimanche 5 avril elle fit en compagnie de sa mère et de ses sœurs une promenade à pied à la Mulatière, c'est-à-dire de plus de 6 kilomètres. Le lundi 6 et le mardi 7 elle se portait absolument bien.

Le mercredi 8 avril, elle eut après le déjeuner du matin un vomissement alimentaire qui se renouvela le soir. Ses règles étant en retard de huit jours environ, et la jeune fille ayant souvent des vomissements prémonitoires la veille de ses époques, elle ne s'en alarma aucunement. Son état général d'ailleurs était très satisfaisant, elle ne souffrait aucunement du ventre.

Le jeudi soir 9 avril, elle éprouva dans le ventre une douleur légère sans localisation, un malaise plutôt, elle s'alita de bonne heure et eut ses règles dans la nuit. Jusque là

elle n'avait cessé de s'alimenter sans que les vomissements augmentassent en aucune façon.

Le vendredi 10 avril elle eut dans la matinée un vomissement alimentaire après son déjeuner; elle l'attribua à l'apparition de ses règles dans la nuit. Elle ne cessa de manger un peu, de boire, surtout du bouillon, et de se lever.

Samedi matin 11 avril, la malade a encore vomi dans la nuit à trois reprises.

Nous la voyons alors pour la première fois. Son aspect général est bon, la face n'est pas grippée ; elle répond parfaitement à nos questions et met tous les accidents sur le compte de ses règles et se croit simplement indisposée.

Les vomissements de la nuit sont simples. Notre attention est attirée immédiatement du côté de l'abdomen qui est très légèrement ballonné ; la jeune fille, la mère affirment que le ventre est gros habituellement. Elles ne le trouvent pas plus volumineux.

La malade ne se plaint que d'une douleur légère, diffuse dans tout l'abdomen. Cette douleur ne serait que d'une façon très douteuse plus marquée du côté de la fosse iliaque droite. Il existe au niveau du cæcum du gargouillement que nous retrouvons également dans la fosse iliaque gauche. Il n'existe au niveau de l'ampoule cæcale, ni aspect de boudin, ni douleurs très vives nous autorisant à soupçonner une typhlite ou pérityphlite, pas d'œdème, en un mot pas de symptômes localisés. Langue sale au milieu, rouge sur les bords. Le thermomètre placé dans le rectum marque 39°,5.

Il y a eu les jours précédents une céphalalgie assez forte qui a disparu presque complètement. Pas d'épistaxis. Rien de net dans la région de la rate. Pouls radial gauche faible, mais non filiforme.

Rien aux poumons.

Par le toucher rectal nous ne percevons que des matières molles. Il y a de la constipation depuis mercredi soir.

Samedi soir. A la suite d'un lavement glycériné, il y a eu expulsion dans la journée d'une certaine quantité de matières.

De la glace a été maintenue toute la journée sur le ventre qui est encore moins douloureux que le matin. L'empâtement général et le ballonnement n'ont ni diminué, ni augmenté. Pas de nouveau vomissement.

T. R. 39°,5.

Dimanche 12 avril, 2 heures de l'après-midi. La nuit a été bonne, pas de vomissement. Le premier vomissement de la journée a eu lieu vers 9 heures du matin et s'est renouvelé une seconde fois ; le liquide rendu est jaunâtre, sans odeur fécaloïde. Douleur moins vive dans la fosse iliaque droite, mais plus accusée à gauche vers l'S iliaque ; la moindre pression arrache un cri à la malade. Le ventre paraît un peu plus ballonné.

Tympanisme généralisé. Dans les fosses iliaques il existe une submatité douteuse. A droite, cependant, il nous semble trouver une submatité plus étendue et plus nette. Nous ne trouvons pas de submatité tout à fait en arrière. D'ailleurs il est très difficile d'examiner la malade dans un lit vaste et élevé.

Il nous semble éprouver au-dessus du pubis la sensation de flot, nous la recherchons avec soin et alors elle nous semble au moins douteuse. Les règles ont continué aujourd'hui.

Déjà la veille au soir nous pensions à une lésion du côté de l'appendice iléo-cæcal ; quant à la possibilité d'une hématocèle, nous n'y pensions plus guère. Le toucher vaginal que nous avions reculé le plus possible à cause de la présence de l'hymen, ne nous apprit à cette heure rien de concluant. Le cul-de-sac postérieur du vagin était souple ; peut-être existait-il cependant du liquide. Le signe de M. Tripier n'existait pas nettement.

Nous avertissons la mère du danger qui menace sa fille et de l'éventualité d'une opération. Aussi sommes-nous très surpris le soir, vers 6 heures, en revenant auprès d'elle, de trouver cette dernière assise dans un fauteuil, malgré nos recommandations d'immobilité.

A cette heure nous insistons pour la faire transporter

immédiatement à l'hôpital. Après une lutte très vive avec la famille qui ne peut croire à la gravité des symptômes, en somme peu accusés, la jeune fille est transportée à la Charité. Le docteur Goullioud appelé crut pouvoir retarder l'opération jusqu'au lendemain matin.

L'état général de la malade était à ce moment, en effet, satisfaisant, *il n'y avait pas eu de vomissement depuis plusieurs heures*, le transport de la malade, les secousses ne les avaient nullement provoqués.

Le ventre était bien un peu ballonné, mais sans douleur fixe, sans matité nette.

La sensation de flot ne put être retrouvée, malgré un examen méticuleux. Le pouls radial, que nous avions constaté à gauche petit, dépressible, était à droite plus plein, plus ample. Probablement, il existait une anomalie artérielle.

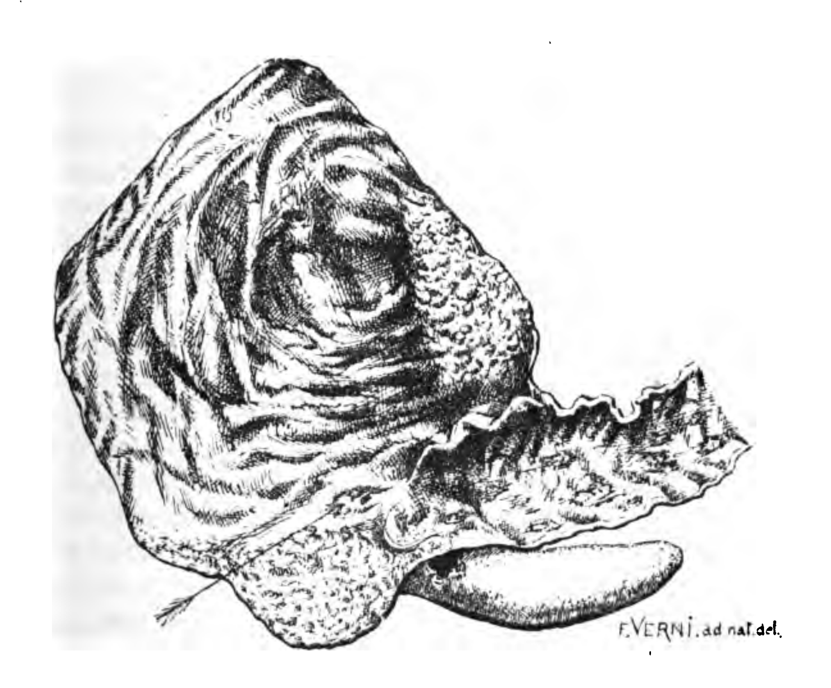
Bref, en présence de l'atténuation presque des symptômes la laparotomie est retardée jusqu'au lendemain matin à la première heure.

Le lundi, à sept heures, l'intervention ne peut être retardée. Des vomissements porracés se sont déclarés dans la nuit, et les symptômes, presque larvés, ont éclaté brusquement.

A ce moment, outre les signes généraux de la péritonite, on constate de la matité dans le flanc droit, une matité un peu moindre dans le flanc gauche et dans la région hypogastrique, c'est la matité d'un degré faible d'ascite. On a aussi une sensation de flot très délicate à percevoir ; le signe de Scanzoni-Tripier fait défaut. Bref, on peut affirmer qu'il existe dans le péritoine un épanchement non enkysté.

Cependant, l'état général n'était pas encore mauvais : facies vultueux plutôt que grippé ; pas de refroidissement périphérique ; pas de gêne respiratoire ; le diaphragme se contracte bien.

On peut donc espérer que la péritonite a eu une certaine tendance à l'enkystement. Cependant il existe un épanche-



Cæcum et Appendice.

——⟶ Orifice cæcal de l'appendice.

L'appendice est très dilaté. A sa base se trouve la perforation que la planche ne montre pas assez nettement.

ment purulent suivant toute apparence ; on n'a aucune hésitation sur la nécessité de l'évacuer et de drainer.

Opération. — Anesthésie à l'éther. Le docteur Goullioud pratique sur la ligne blanche une incision de la peau de 8 cent., moindre du péritoine, mais laissant largement passer deux doigts. Un flot de pus s'écoule; le pus remplit toute l'excavation ; les anses intestinales surnagent.

Deux doigts de la main gauche introduits par la boutonnière abdominale pénètrent dans le Douglas. En même temps on franchit par le vagin le cul-de-sac de Douglas avec le trocart de M. Laroyenne.

Pour ne pas avoir à employer le procédé hémostatique de l'éponge à cheval, on dilate le point de ponction du cul-de-sac postérieur avec le dilatateur Tripier.

Deux gros drains sont placés dans ce cul-de-sac postérieur, fixés ensemble par une épingle anglaise.

L'exploration de la région du cæcum fait constater des adhérences ; on croit devoir les respecter ; mais à cause de la matité constatée du flanc droit, on fait en dehors de la masse sacro-lombaire, bien en arrière du cæcum, une incision verticale ; elle donne écoulement, comme les deux incisions précédentes, à un flot de pus ; deux gros drains sont placés sous le bord postérieur du foie.

La fosse iliaque gauche semble suffisamment drainée par les incisions médianes.

Drain et mèche iodoformée dans l'incision abdominale.

Pas de lavage du péritoine.

14 avril. A la suite de l'opération, rapidement exécutée, il se produisit une amélioration très notable : la malade est calme, se dit très soulagée de douleurs vives la nuit précédente ; les vomissements porracés cessent pendant 24 heures ; le pouls est devenu meilleur, toujours très rapide, 140 ; le diaphragme joue bien ; miction spontanée ; vents sonores. Mais la température n'a pas baissé, elle reste à 39°,5.

15 avril. Les vomissements ont reparu ; la malade faiblit sans éprouver de douleurs vives. La température monte à 40°,2, puis 40°,8, et la malade meurt le soir à 8 heures.

Autopsie. — Une incision médiane étendue tombe sur un épiploon sain, adhérent seulement à la périphérie ; le petit bassin bien drainé ne renferme pas de pus.

Une incision transversale de l'ombilic au flanc droit montre que tout le long du cæcum il y a des adhérences entre cet intestin, les anses intestinales voisines, l'épiploon et la paroi abdominale ; mais ces adhérences cloisonnent cinq ou six cavités purulentes.

Fait important, il existait bien à la partie supérieure du cæcum des adhérences irrégulières, mais celles-ci étaient absentes au niveau de la perforation, si bien qu'on eut beaucoup moins de peine à déplier les anses de l'intestin grêle à gauche du cæcum et dans le petit bassin que les anses de l'intestin grêle voisines du côlon ascendant.

En arrière du cæcum, les drains de l'incision postérieure drainent bien une cavité qui remonte jusqu'au bord postérieur du foie.

Les adhérences ont protégé le flanc gauche au-dessus de la fosse iliaque, l'estomac, le diaphragme en grande partie, car on trouve une nouvelle collection limitée au-dessus de de la rate, entre celle-ci et le diaphragme. Il semble que le pus a dû fuser le long du bord antérieur du foie.

A la base de l'appendice apparaissait une perforation de la grandeur d'une pièce de 20 centimes.

L'appendice présentait une coloration lie de vin, un volume augmenté notablement. Dirigé obliquement en arrière et en dedans, son extrémité libre et son bord inférieur étaient contigus à l'ovaire du même côté. L'un et l'autre se trouvaient agglutinés par des fausses membranes, du pus et du sang.

L'ouverture du cæcum laissait apercevoir sur la muqueuse quelques petites ulcérations irrégulières. L'orifice de l'appendice dans le cæcum était, comme le représente la figure ci-jointe, punctiforme, non largement béant et rétréci par la valvule de muqueuse saine signalée comme fréquente par Gerlach.

Par la lumière de l'appendice, on ne faisait sourdre qu'une

bouillie épaisse rougeâtre, sans qu'il fût possible de reconnaître des matières fécales.

On n'a pu trouver de calcul stercoral.

Il n'existait à la surface du péritoine aucune trace de granulation tuberculeuse.

Les poumons n'ont pu être malheureusement examinés, la malade étant réclamée. La palpation des bases pulmonaires ne laissait soupçonner aucune induration du parenchyme.

L'examen microscopique de la pièce, faite au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, a permis d'affirmer qu'il ne s'agissait pas de tuberculose intestinale.

Les plaques de Peyer étaient saines. Elles avaient bien très légèrement l'apparence classique de la barbe fraîchement rasée, mais cet aspect pouvait bien naturellement s'expliquer par une congestion secondaire. D'ailleurs, en aucun point elles n'étaient ulcérées.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal de toute la région était sain, de même celui du méso de l'appendice.

En résumé, nous nous trouvions en présence d'une perforation de l'appendice iléo-cæcale, accompagnée de rares et très petites ulcérations de la muqueuse du cæcum.

Nous ne voulons pas bien entendu revenir à propos de ce fait malheureux sur l'histoire des appendicites. Nous insisterons simplement sur la disposition des fausses membranes, qui très nombreuses dans l'abdomen se trouvaient absentes dans le point où elles auraient été le plus nécessaires, c'est-à-dire autour de la perforation.

C'est là certainement qu'il faut chercher la cause de l'étendue de la péritonite, étendue favorisée sans doute par l'indocilitéde la malade, qui s'est levée pour ainsi dire jusqu'au moment de l'intervention.

Ce cas nous paraît une forme intermédiaire entre les cas d'appendicite perforante, à péritonite brusquement généralisée, et celles au contraire où une péritonite adhésive antérieure ou concomitante à la perforation limite les lésions et permet une évacuation tardive et heureuse du pus et des corps étran-

gers dans le rectum, au-dessus de l'arcade crurale ou à l'ombilic.

La marche lente de la péritonite, son évolution en huit jours, l'état encore satisfaisant de la malade alors que nous la voyions pour la première fois le cinquième jour, nous faisaient supposer avec raison, lors de l'intervention, que la péritonite n'avait pas été d'emblée généralisée, que des adhérences nombreuses avaient dû se former et peut-être protéger la partie supérieure de la cavité péritonéale.

De cette idée, que l'autopsie nous a montrée vraie en partie, découlait pour nous l'indication bien nette d'ouvrir les collections existantes et constatées, bien qu'elles ne fussent pas enkystées; de draîner en un mot la cavité péritonéale, pour empêcher, s'il était encore temps, la diffusion du pus jusqu'au diaphragme. Nous en déduisions aussi la contre-indication du lavage du péritoine et du déroulement de l'intestin. La péritonite adhésive aurait rendu le lavage du péritoine absolument illusoire. Si tardivement appliqué, il n'aurait pu être que dangereux.

Cette même idée vraie, d'une péritonite partiellement adhésive, rendait inutile la recherche de la perforation de l'appendice et son exérèse. En ne la pratiquant pas, nous risquions tout au plus une fistule intestinale, qui aurait demandé peut-être une intervention secondaire.

L'autopsie nous a révélé une fusée le long du bord antérieur du foie, jusqu'à la rate, et la formation à ce niveau d'une collection qui échappait à toute intervention.

Elle nous a montré aussi qu'une incision verticale le long du cæcum et du côlon ascendant nous aurait permis d'ouvrir plusieurs foyers plus ou moins enkystés entre le cæcum, les anses voisines de l'intestin grêle, de l'épiploon.

Dans un cas analogue, mais il est probable que les cas varient ici à l'infini, nous ajouterions cette incision le long du cæcum aux trois incisions que nous avions faites en pleins foyers purulents, et qui malheureusement ne réalisaient qu'en partie le drainage du péritoine.

En résumé, cette observation vient encore à l'appui de

l'opinion de ceux qui préconisent, avec Roux (de Lausanne), etc., l'intervention hâtive.

Malheureusement, comme le dit Mariage dans sa thèse, les symptômes précis qui commandent l'intervention, ou le moment exact de l'intervention, font défaut ou n'ont pas encore été décrits, nous parlons surtout des faits à débuts insidieux (1).

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

L'*examen bactériologique* du pus, que nous avons pratiqué au laboratoire de médecine expérimentale à la Faculté, nous a révélé la présence du *bacillus coli communis*. Les cultures dans le bouillon, sur gélatine ou sur pomme de terre, ont été constamment pures. Le bacille en question se distinguait cependant du *bacillus coli communis* typique par la faible coloration de ses cultures sur pomme de terre; nous avons eu affaire à la variété de l'*albus*. M. Rodet a depuis longtemps remarqué que le *bacillus coli communis* diminuait de pouvoir chromogène en déterminant des lésions. Cette opinion est corroborée par des expériences récentes de MM. Charrin et Roger (C. R. Soc. de Biologie, 21 fév. 1891), sur les angiocholites dues au même microbe.

Les péritonites aiguës *consécutives à la perforation du conduit appendiculaire* seraient le plus souvent causées par le *bacillus coli communis*, ou du moins c'est lui principalement qui a été trouvé dans les produits septiques du péri-

(1) Depuis lors l'un de nous a eu l'occasion de voir chez un de ses enfants, âgé de 5 ans, l'évolution spontanée et heureuse par ouverture dans le rectum d'une collection péricæcale, considérée comme une pérityphlite par M. le prof. Fochier. Aucun symptôme péritonéal persistant n'indiquait une intervention hâtive, et l'évolution ultérieure a donné raison à une expectation de quelques jours. On n'est donc pas autorisé à faire toujours table rase de l'observation ancienne qui admettait comme fréquente la terminaison heureuse et spontanée de la pérityphlite.

toine (1). Cela ne veut pas dire sans doute que ce microorganisme soit la cause directe de la perforation; mais l'explication donnée par M. Talamon, en 1882, à la Société anatomique se concilie parfaitement avec cette hypothèse ; d'après lui, les parcelles fécales qui ont pu pénétrer dans l'appendice à travers le pore cæcal oblitèrent l'orifice de dégagement de ce canal, les parois sont comprimées, la circulation de leurs vaisseaux de retour est gênée, par suite, les produits de la secrétion muqueuse s'accumulent dans l'appendice et le distendent; les vaisseaux des parois sont par suite comprimés, la vitalité de ces dernières est diminuée, et les microbes, qui normalement pullulaient à leur surface, inoffensifs à l'état normal, impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine des éléments privés du liquide sanguin nourricier, et pullulant de proche en proche, détruisent, ulcèrent ces parois. Roux (de Lausanne) fait jouer, au contraire, un plus grand rôle à la distension mécanique. On peut voir par la planche ci-jointe que, en effet, l'organe peut être très augmenté de volume.

Quelle que soit la cause de la perforation de l'appendice, les produits qui se déversent dans le péritoine par cette ouverture empruntent leur septicité au *bacillus coli communis*.

Dans les perforations d'autres segments de l'intestin, Bienstock, Gessner, etc., ont signalé d'autres microorganismes dont nous n'avons pas à nous occuper.

(1) *Laruelle* : Étude bactériol. sur les péritonites par perforation. La Cellule, Wurtzburg, 1889. — *Ricard. Gaz. des hop.* 1891. — *Achalme et Courtois-Suffit.* Rôle des microbes dans l'étiologie et l'évolution des péritonites aiguës. *Gaz. des hopitaux*, nov. 1890.

SUR LES RÉCIDIVES

DES

KYSTES DES MAXILLAIRES

PAR LE Dr CH. AUDRY

En 1888, nous eûmes l'occasion de présenter à la Société de biologie des coupes d'un kyste multiloculaire du maxillaire inférieur opéré par M. le prof. Léon Tripier. Ces coupes offraient quelque intérêt, parce qu'elles fournissaient à M. Malassez un nouvel argument pour appuyer sa théorie encore alors discutée, de l'origine épithéliale paradentaire de ces curieux néoplasmes (1).

Nous avons pu récemment pratiquer un examen complet d'un kyste opéré par M. le prof. Ollier; mais cet examen comportait un intérêt spécial, car il portait sur des pièces provenant d'une tumeur récidivée à forme relativement grave.

L'étude microscopique de faits semblables n'a été que fort rarement pratiquée ; c'est pourquoi nous avons jugé à propos de faire connaître l'observation suivante :

Victoire G..., âgée de 44 ans, entrée à la Clinique chirurgicale le 1er mai 1891. Elle ne présente aucun antécédent héréditaire, et s'est toujours bien portée. Sa dentition a évolué normalement. Elle est actuellement mariée et mère de quatre enfants. Depuis quelques mois, sa menstruation est un peu irrégulière.

---

(1) Pour l'étude anatomo pathologique des tumeurs kystiques des maxillaires, le lecteur consultera les trois grands mémoires suivants : Eve : *Brit. med.*, 1880. — Malassez : *Arch. de phys.*, 1885. — Albarran : *Revue de chirurgie*, 1888.

Lors de son premier accouchement, c'est-à-dire à l'âge de 20 ans, la malade souffrit de violentes douleurs névralgiques de la face, occupant surtout la mâchoire inférieure. A partir de cette époque, la malade vit ses molaires se carier et s'éliminer par fragments, sans accidents douloureux.

Il y a six ans, elle reçut sur la mâchoire inférieure un coup assez violent. Quelques jours plus tard, elle sentit de vives douleurs suivant le trajet de son nerf maxillaire inférieur droit, et elle s'aperçut de la présence d'une petite tumeur, grosse comme une noisette, occupant la face externe de la partie antérieure, juxta-mentonnière, de la branche droite de la mâchoire inférieure. Cette tumeur, d'ailleurs indolente, s'accrut progressivement sans occasionner de bien grandes douleurs, et la malade entra alors dans le service de Daniel Mollière où nous la vîmes pour la première fois. Le kyste fut largement ouvert, gratté et tamponné. A cette époque, elle présentait au point indiqué plus haut une cavité lisse, allongé de 0,02 ou 0,03 sur son grand axe.

La tumeur se reproduisit avec une assez grande rapidité et toujours progressivement; elle fut plusieurs fois ponctionnée. Bientôt s'établirent deux fistules : l'une, occupant le bord inférieur de la tumeur, donnait issue à un liquide clair, aqueux; l'autre, siégeant à la partie antéro-supérieure, non loin du rebord alvéolaire, laissait suinter un peu de pus.

A l'entrée de la malade, elle se trouve dans l'état suivant :

Toute la partie mentonnière du maxillaire inférieur est envahie par une infiltration néoplasique d'aspect spécial, qui s'étend sur la branche droite de l'os presque jusqu'au bord antérieur du masséter, et un peu moins sur la branche gauche.

Cette infiltration néoplasique est constituée par une grande quantité de kystes d'aspects et de dimensions infiniment variés. Le plus considérable siège à droite et atteint à peu près le volume d'une noix. Il en existe sur la ligne médiane toute une série; leur paroi propre est recouverte par la muqueuse normale quoique très amincie; ils sont très fluctuants. Quelques-uns présentent de la crépitation parcheminée. La lésion occupe surtout la table externe, antérieure du maxillaire qui est gonflé et refoule en avant les lèvres et les téguments du menton. La face intrabuccale du maxillaire paraît moins déformée, quoique également envahie.

Les alvéoles ne sont pas ulcérées; les incisives et les canines du maxillaire malade existent toutes, mais très ébranlées; les premières molaires droites manquent.

Au maxillaire supérieur, il ne subsiste que quelques molaires. Un peu au dessous du bord alvéolaire de la mâchoire malade existe un petit conduit fistuleux sous-muqueux qui donne issue à un peu de pus.

Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire; l'état général est excellent; tous les viscères sont sains.

Elle fut opérée le 25 mai par M. le prof. Ollier, qui réséqua toute la

portion moyenne du maxillaire en dépassant largement les limites du mal.

Nous ne nous occuperons pas des destinées chirurgicales de notre malade; bornons nous à dire que les suites opératoires locales furent simples, et qu'on procéda immédiatement à une prothèse provisoire constituée par une pièce en gutta posée aussitôt par M. Martin.

Sur la pièce on constate que toute la partie moyenne de l'arc maxillaire est envahie dans toute son épaisseur par une grande quantité de kystes dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une tête d'épingle. Les plus petits passent probablement inaperçus à l'œil nu, perdus et dispersés dans une manière de stroma blanchâtre disposé entre les kystes ou aggloméré en petites masses solides à côté des kystes macroscopiques. Il est impossible de ne pas être frappé de la ressemblance que présente l'aspect général avec celui de certains kystes de l'ovaire.

Parmi les kystes de notre tumeur, les uns sont pleins d'un liquide rosé, séreux; d'autres, de liquide blanchâtre et visqueux; d'autres, enfin, d'un liquide ambré, citrin. Leur paroi d'enveloppe, quelquefois très mince, transparente, est d'autres fois épaisse, blanche à la coupe. Les plus superficiels sont directement situés sous la muqueuse qu'ils distendent. On retrouve sur la face postérieure des traces de périostite engainant la tumeur sur sa face buccale. Le tissu osseux est en certains points presque complètement détruit, dissocié; les dents qui plongent encore dans leurs alvéoles arrivent indirectement au contact de l'infiltration néoplasique, mais la muqueuse gingivo-alvéolaire qui persiste empêche leur pénétration immédiate. Toutes, de structure normale, sont complètement chancelantes.

L'examen d'une série de coupes pratiquées en cinq points différents de la tumeur par mon collègue et ami le docteur E. Lacroix ou par moi, dans le laboratoire de M. le prof. Renaut, nous a donné les résultats suivants (1) :

La tumeur est constituée par un tissu épithélial ou mieux épithéliomateux affectant avec un tissu conjonctif particulier des rapports spéciaux.

Tissu épithélial. — Il y a lieu de l'étudier : 1° sur la face interne des grands kystes; 2° dans les cloisons conjonctives; 3° dans les masses dont il forme la presque totalité.

1° La face interne des kystes est très généralement revêtue d'une épithélium polymorphe d'apparence variable et souvent singulière. Tantôt, la cavité remplie par un exsudat granuleux, amorphe, est bordée par une seule rangée de cellules épithéliales juxtaposées, rangées en couches génératrices, cylindriques, quelquefois un peu aplaties; tantôt, cette

(1) Pièces fixées par l'alcool, durcies par l'acide picrique, la gomme et l'alcool; colorées par le carmin aluné associé ou non à l'éosine, montées dans le Dammar.

couche est revêtue d'une ou plusieurs autres couches d'éléments épithéliaux qui sont comme dissociés, écartés les uns des autres; çà et là ces couches superficielles arrivent à former de véritables bourgeons saillants à l'intérieur de la cavité kystique; en pareil cas, le plan de cellules épithéliales en contact avec le stroma conjonctif perd en partie son aspect régulier. Si l'on examine avec attention les éléments épithéliaux qui entrent dans la constitutions de ces bourgeons, on leur trouve un aspect et des détails particuliers. Ces cellules sont volumineuses, irrégulières, souvent allongées. Le noyau, généralement gros, affecte des formes très variées. Le protoplasma paraît clair, comme semé de vacuoles. Nulle part, malgré tous les soins apportés à cette recherche, nous n'avons pu découvrir de traces authentiques de karyokynèse. Enfin, sur leurs bords, ces grandes cellules présentent des prolongements étoilés, fins et délicats qui sont exactement représentés dans les figures de M. Malassez, et qui rappellent l'aspect offert par les coupes portant sur la masse muqueuse de Huxley, de la dent en évolution.

2° Dans les cloisons qui séparent les grands kystes, entre les éléments conjonctifs fibreux ou autres que nous décrirons tout à l'heure, on trouve de longues et grêles traînées d'épithélium. Celui-ci est disposé sur une épaisseur de trois ou quatre plans de cellules : les plus externes offrent sur l'un et l'autre côté l'apparence très nette de cellules cylindriques rangées en couches génératrices.

Au centre de la traînée, on voit apparaître de petits exsudats granuleux amorphes : c'est le début d'un clivage produit par l'évolution de l'épithélium vers la formation kystique.

3° Celle-ci s'étudie plus facilement sur les coupes qui portent sur des masses compactes, presque solides. Ici l'épithélium s'étale à l'aise, avec une grande richesse. Il n'est pas différent de celui que nous avons décrit; çà et là il pousse des prolongements tubulés coupés plus ou moins obliquement. Les cellules cylindriques, radiées, forment le contour de petits espaces clairs; ceux-ci sont remplis de l'exsudat ordinaire aux kystes, et où nagent quelques cellules déformées. Entre ces tubes, dont les dimensions varient à l'infini, on trouve quelques-uns de ces éléments singuliers, d'aspect adamantin que nous avons signalés. Le tout est traversé par des masses de tissu conjonctif.

Tissu conjonctif. Celui-ci offre deux aspects bien différents; dans les cloisons robustes des grands kystes, au-dessous de la muqueuse buccale, on le voit à l'état de tissu fibreux ordinaire.

Sous la muqueuse buccale dont les papilles sont de loin en loin un peu allongées, *mais dont l'épithélium n'arrive jamais en contact avec celui du néoplasme*, il constitue un derme épais, traversé par des lymphatiques bourrés de leucocytes d'origine inflammatoire. Dans les cloisons il est traversé pas des fusées épithéliales; toujours il reste à l'état de tissu adulte et fibreux.

Il n'en est pas de même dans les zones qui servent de support immédiat à l'épithélium de la tumeur : il a ici toutes les apparences du tissu myxomateux constitué par des cellules conjonctives stellaires noyées dans un stroma amorphe, délicat, etc. Ce tissu myxomateux pousse dans l'intérieur des masses épithéliales des bourgeons le plus souvent accompagnés (ou suivis) de gros capillaires plus ou moins enroulés. Dans les coupes portant sur les masses solides, les cellules et les tubes épithéliaux sont entremêlés de petits noyaux myxomateux dont on ne peut plus apercevoir les pédicules.

Enfin, en certains points du tissu conjonctif, on retrouve les cellules à noyaux multiples ; ces cellules sont relativement petites et leurs noyaux très colorés sont fort nombreux. De telle sorte que leur aspect les fait prendre un instant, mais à tort, pour des sections de lymphatiques.

En aucun point, on ne trouve de traces de cellules sarcomateuses rondes ou fusiformes, ni de cellules épithéliales mucipares.

Ainsi, nous avons affaire à une tumeur épithéliale qui a, dans une certaine mesure, gardé son cachet de tumeur née d'éléments adamantins embryonnaires, c'est-à-dire d'une malignité histologique réelle.

On voit qu'elle entre exactement dans le cadre des observations de M. Malassez, qui, on le sait, a pu généraliser et établir définitivement une donnée entrevue par Falkson : l'origine adamantine des kystes des mâchoires.

Notre observation doit son intérêt à ce que les examens histologiques de kystes récidivés sont rares. Elle vient après ceux de Heath et Doran, Eve et Parker, Albarran-Trélat.

On sait parfaitement que les tumeurs kystiques des maxillaires récidivent volontiers. A la vérité, il s'agit là surtout de récidives par continuation directe; l'histologie de ces tumeurs explique facilement comment et pourquoi elles se sont reproduites constamment après des interventions partielles : incision, ponction, raclage, cautérisation, drainage, mais jamais après des résections totales.

Quel degré de malignité faut-il donc reconnaître aux kystes des mâchoires ? On admet qu'elles peuvent : 1° se généraliser ; 2° se reproduire.

I. — *Généralisation.* — Le premier cas de généralisation

est celui de Heath (1). Il se rapporte à un gentleman auquel Fergusson incisa et draina en 1847 une tumeur kystique du maxillaire inférieur. Heath eut, en 1847, l'occasion de lui faire une opération partielle qui fut insuffisante, car, en 1879, il dut lui réséquer une partie de la mâchoire. Le malade mourut avec des signes de généralisation, des tumeurs secondaires de l'épaule, du bassin, etc. A l'examen histologique de la tumeur deltoïdienne et du néoplasme buccal, Doran trouva un *sarcome à cellules rondes*. Plus tard, Eve put refaire l'examen de la tumeur maxillaire, où il découvrit des tubes épithéliaux tortueux et petits. Il est vraisemblable d'admettre que la généralisation fut due à cette transformation sarcomateuse secondaire d'une tumeur primitivement épithéliale; c'est en tant que sarcome qu'elle s'est généralisée.

Mais Eve et Parker (2) ont vu succomber un malade dans les ganglions thoraciques duquel ont été retrouvées les cellules adamantines de la tumeur primitive : nouvelle et belle confirmation de la loi de Muller et de la spécificité cellulaire chère à M. Bard. Du reste, cette dernière observation est unique jusqu'à présent.

II. — Une transition facile des cas qui précèdent à la simple récidive nous est fournie par une autre observation de Heath : Un homme de 22 ans fut ponctionné, incisé, drainé d'un kyste maxillaire en 1871. La tumeur s'étendit et envahit même la peau ; il fallut faire une résection assez étendue de la branche droite du maxillaire inférieur. En 1883, il dut être opéré pour une tumeur ayant envahi et ulcéré la joue et la région adjacente à l'ancienne tumeur. En pareil cas, un kyste aurait récidivé sous forme de tumeur nettement maligne. Cependant il faut noter qu'on peut conserver des doutes sur la signification réelle de la première tumeur enlevée qui pouvait fort bien être un véritable sarcome plus ou moins kystique.

(1) Heat : *Maladies des mâchoires* (trad. par Darin).
(2) Cités par Albarran.

III. — Le cas de Guibout, les deux observations de Herbet (d'Amiens) (1) ont montré que des kystes dentifères pouvaient récidiver sous forme de tumeur polykystique.

James Paget vit un kyste uniloculaire récidiver deux fois. Chez un malade atteint d'une tumeur polykystique du maxillaire inférieur que n'avaient pas guéri l'incision, le drainage, etc, Letenneur (de Nantes (2) fit l'extirpation, se bornant à conserver une mince tige de maxillaire pour en sauver la continuité. La récidive eut lieu dix ans plus tard.

Albarran put examiner les pièces provenant d'un malade qui fut quatre fois opéré par Trélat d'un kyste de la mâchoire supérieure. Il y retrouva des éléments adamantins.

Nous devons à M. le prof. Ollier la communication d'un cas bien singulier qui doit être rapproché des précédents.

En 1869, il eut à traiter un enfant de 8 ans, présentant dans la fosse canine gauche une tumeur oblongue; il enleva cette tumeur qui était solide, mais molle, constituée par un tissu lie de vin qui contenait une dent. Le malade guérit. En 1885, il le vit revenir à son cabinet : il présentait dans la cicatrice intrabuccale de son ancienne opération cinq véritables petites dents, semblables à des dents de rats, solidement implantées dans des alvéoles et qui furent extraites.

Ainsi une tumeur dentaire a pu réapparaître bien plus tard, sous forme de dents véritables.

On peut admettre que les récidives qui apparaissent après l'incision, le drainage, l'excision, etc., convenablement exécutés des kystes des maxillaires sont réellement exceptionnelles eu égard à la fréquence relative de ces tumeurs.

Cependant, de notre cas et de ceux qui précèdent, on doit conclure qu'*il est nécessaire d'intervenir très largement et d'assurer la destruction complète de tout le tissu néoplasique.*

(1) Société de chirurgie, 1878, p. 412.
(2) Société de chirurgie, 1861, 1873.

Enfin, de notre fait et de celui d'Albarran, il ressort que *la récidive des épithéliomas kystiques du maxillaire respecte leur structure histologique primitive, et peut s'effectuer en conservant dans quelques-unes de ses parties le type adamantin de Falkson-Malassez.*

DU

LAIT STÉRILISÉ

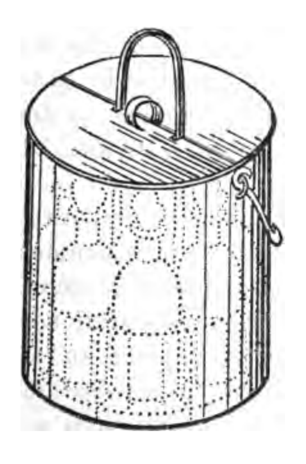
ET DE

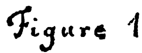
SA VALEUR ALIMENTAIRE CHEZ LES NOURRISSONS

PAR LE Dr VINAY

I

Je présente un appareil destiné à la stérilisation du lait et à son emploi dans l'alimentation des enfants du premier âge; il a été fabriqué sur le modèle donné par Soxhlet, et se compose essentiellement de deux parties :





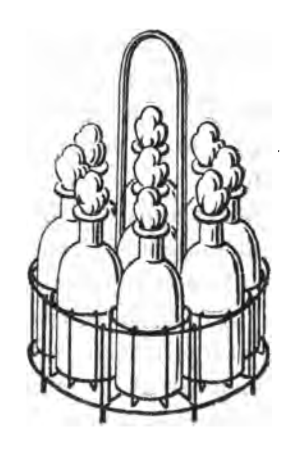


Figure 2

a) D'un support pour les bouteilles (fig. 2).

b) D'une marmite destinée à recevoir le support chargé ainsi qu'à contenir l'eau d'ébullition (fig. 1).

Le procédé est très simple quand on veut l'appliquer à l'alimentation des nouveau-nés ; chaque matin on charge l'appareil en remplissant les bouteilles, soit avec du lait pur, soit avec du lait coupé en proportions variables selon l'âge de l'enfant. On fixe le support dans la marmite, celle-ci est remplie d'eau et après avoir placé le couvercle on fait bouillir pendant 40 à 45 minutes ; l'opération est terminée. Au moment du repas, on enlève le tampon de coton qu'on remplace par un bout de sein en caoutchouc, par une simple tétine qui s'adapte au goulot; je rejette, pour ma part, tous les biberons perfectionnés, le plus simple est le meilleur (1).

Pour conserver le lait dans l'état de pureté où l'a mis le chauffage, il est nécessaire d'avoir un procédé de fermeture hermétique afin d'empêcher absolument toute contamination ultérieure par les germes de l'air. Aussi la façon de boucher chaque flacon a-t-elle excité l'imagination des médecins allemands. Israel a indiqué les tubes contournés U ; Soxhlet place d'abord un bouchon de liège perforé, puis mécontent de ce système, il vient de proposer une lame de caoutchouc placée sur l'orifice même de la bouteille et entouré d'un cylindre de verre qui l'empêche de tomber. C'est là sa seconde formule et ce ne sera vraisemblablement pas sa dernière, bien qu'il ait la conviction d'être arrivé, cette fois, à la perfection.

Tous ces appareils de fermeture ou d'occlusion ont l'inconvénient d'être compliqués, de nécessiter une instrumentation particulière et d'être en somme passablement coûteux.

J'ai proposé dans un travail antérieur l'obturation avec du coton ordinaire qu'il est préférable de flamber au moment du bouchage avant la mise en train de la stérilisation. C'est un moyen très simple qui suffit depuis longtemps aux bactériologistes pour la conservation presque indéfinie des cultures (2).

(1) Cet appareil se trouve chez M. Marchand, quincailler, 14, rue Grenette.

(2) Pour plus de détails, voy. VINAY, *Manuel d'Asepsie*, 1890, p. 432 et suivantes.

Le lait ainsi traité peut être considéré comme à peu près aseptique, c'est-à-dire qu'il est dépouillé des germes innombrables qui l'envahissent dès qu'il est conservé pendant quelques heures à la température ordinaire de la chambre. C'est encore un moyen pratique de stérilisation basée sur l'action de la chaleur. La division en flacons séparés permet de n'utiliser que la partie nécessaire à un repas; c'est le mérite incontestable de Soxhlet de l'avoir réalisé d'une façon aussi satisfaisante.

On aura soin pendant l'ébullition de l'eau de maintenir recouverte la marmite qui la contient. Je dois rappeler que si on fait bouillir de l'eau, à Lyon tout au moins, dans un vase découvert, l'ébullition se produit avant 100°; les couches supérieures du liquide n'atteignent jamais ce degré de chaleur, elles restent à une température un peu plus basse que celle des couches plus inférieures placées dans le voisinage de la source du calorique, les couches supérieures ne dépassent guère 98°,5. Il est inutile de remplir d'eau la marmite, il suffit que l'eau affleure la partie moyenne des flacons qui contiennent le lait; on ne doit pas oublier que la vapeur qui s'échappe est à une température presque égale à celle de l'eau qui lui donne naissance; en s'échappant elle agira sur la partie supérieure des flacons. Il va de soi que si la fermeture du couvercle est hermétique, celui-ci devra présenter une ouverture, mais de petite dimension. Enfin pour que la stérilisation soit satisfaisante l'opération devra durer 45 *minutes environ*.

II

Les méthodes qui ont pour but d'atténuer dans la mesure du possible les inconvénients qui peuvent résulter de l'emploi du lait, en détruisant les nombreux germes qu'il contient, saprophytes ou pathogènes, ces méthodes, dis-je, sont au nombre de deux : la *pasteurisation* et la *stérilisation*.

La pasteurisation, comme le nom l'indique, est une méthode découverte par Pasteur qui montra que, en portant le

vin à 50°-60° on tue tous les germes des fermentations acétiques, muqueuses et amères. On l'a utilisée aussi pour la bière, si bien qu'on a pu de cette façon faciliter son transport à de grandes distances.

Pour le lait, la pasteurisation consiste à porter le liquide à une température un peu inférieure à 70°, à l'y maintenir pendant 30 à 40 minutes, puis à le refroidir brusquement à 10° ou 12°. Cette température de 70° dans le traitement du lait a été choisie comme limite pour deux raisons : la première c'est qu'à une température plus élevée, à 75°, le lait prend brusquement le goût de cuit qui déplaît à tant de personnes et dont l'origine est assez mal connue. La seconde raison, c'est qu'à 70° on est certain de détruire tous les germes adultes.

Les micrococques, on le sait, disparaissent déjà avec une chaleur moindre. Quant aux bacilles, les plus résistants, comme le bacille de la tuberculose, ne peuvent résister à une pareille température. Les expériences de H. Bitter sont très affirmatives à cet égard. Il ensemence avec des crachats tuberculeux qu'il a séchés et pulvérisés, quatre échantillons de lait. Lorsqu'il inocule un centimètre cube de ce mélange à des cobayes, il les rend toujours tuberculeux, tandis que le même liquide chauffé à 68°-69°, pendant 30 à 35 minutes, dans les appareils de pasteurisation est rendu complètement inoffensif. Enfin des recherches antérieures de van Geuns avaient établi déjà que les saprophytes contenus dans le lait diminuent dans une énorme proportion lorsqu'ils sont soumis à une température notablement inférieure à celle de l'ébullition.

Malgré son efficacité, la pasteurisation a l'inconvénient de laisser toutes les spores intactes ; en outre, elle ne peut être sérieusement être mise en train que dans les laboratoires ou dans l'industrie en grand. Elle exige des appareils de régulation et une surveillance minutieuse. Il serait difficile, dans un ménage, de porter le lait à une température fixe et inférieure à 70°, de l'y maintenir pendant plus d'une demi-heure, puis de le refroidir brusquement. Il y a bien

peu de ménagères qui seraient capables d'un pareil tour de main.

Aussi est-il plus pratique d'avoir recours à la stérilisation par l'échauffement dans le bain-marie, c'est-à-dire par le procédé et l'expérimentation que j'indique ici.

Ce procédé n'a pas une valeur absolue, comme on le suppose bien, il est incapable d'assurer la destruction absolue de toutes les spores, de celles par exemple qui résistent à la température de l'ébullition, comme celles du *bacille blanc* de Löffler, du *bacillus mesentericus* de Flügge, il est incapable encore de détruire les spores du bacille de la fermentation butyrique, *b. amylobacter*, ainsi que celles du *bacillus subtilis*.

Mais il faut considérer qu'il y a des laits faciles, d'autres difficiles à stériliser, et parmi ces derniers on doit compter ceux que l'on vend dans les laiteries des villes, en raison des manipulations qu'ils subissent, du séjour dans le magasin, de la saleté des récipients et aussi de la saleté des intermédiaires. On comprend bien l'insistance que met Duclaux à exiger une propreté extrême, une propreté aseptique, dans les opérations de la traite du lait dans les fermes. Il voudrait une bonne tenue des étables, un nettoyage scrupuleux et préalable des mains des vachers, des trayons de l'animal, des vases destinés à recueillir le lait; mais il faudra longtemps encore avant que tous ces désirs puissent être exaucés, et d'ici là il sera prudent de recourir à la chaleur pour débarrasser le lait de ses innombrables parasites.

Ce procédé semble suffisant et j'ai pu conserver, pendant deux mois environ, des échantillons traités par l'ébullition au bain-marie pendant 20 à 25 minutes seulement; mais vers la septième semaine, on voyait se produire, dans l'intérieur du liquide, des modifications particulières sur lesquelles nous allons revenir, et bientôt apparaissait la coagulation. Or, après la stérilisation, ce phénomène ne se produit jamais par l'augmentation de l'acidité. Le lait se coagule en milieu

neutre ou alcalin, et le fait survient par la sécrétion du ferment de présure, le *labferment*.

Ce labferment, qui précipite les albuminoïdes, peut être sécrété par des germes de différentes sortes et ce sont eux précisément qui constituent les ennemis les plus redoutables du lait, en raison de la résistance de leurs formes sporulées. Ces germes sont le *bacillus fluorescens liquefaciens*, le *vibrion de la caséine* de Koch, mais surtout le *bacillus subtilis* et le *bacillus amylobacter*. Ces deux dernières espèces ont la plus parfaite ressemblance morphologique, leurs propriétés physiologiques seules permettent de les distinguer ; le premier est aérobie et croît de 10 à 45° C. ; le second est anaérobie et ne se développe que de 32 à 40° C.

D'après Soxhlet, le labferment qui agit sur le lait stérilisé serait fourni par les bactéries de la fermentation butyrique. Dans ces conditions, l'acidité du milieu ne s'élève jamais qu'au tiers, tout au plus aux deux tiers, de la quantité nécessaire à la coagulation. Celle-ci survient, on le sait, lorsque l'acidité du milieu s'élève à 0,20 °/₀. L'intervention des spores du *bacillus amylobacter* ne saurait être contestée, d'autant mieux que Emmerich a pu constater directement leur présence par des cultures. C'est là une condition qui ne paraît pas trop défavorable, parce que les spores du bacille butyrique ne peuvent pas se développer à la température ordinaire, il leur faut la chaleur de l'incubation (32°-40°) ; leur présence est donc sans gravité, mais le labferment peut être sécrété par d'autres germes plus résistants encore, et qui se multiplient déjà à 16°, c'est le cas pour le *bacillus subtilis* dont les variétés présentent des formes sporulées qui résistent même pendant longtemps à la température de l'ébullition. Soxhlet a vu parfaitement que si on ajoutait au lait un extrait de foin, même en proportion minime (0,01 °/₀), la stérilisation du liquide devenait très difficile, si bien qu'au bout de trois jours à l'étuve (35° C.), la coagulation se produisait, avec formation de gaz dans l'intérieur du liquide.

Pour ma part, j'ai toujours constaté ce développement de gaz au bout d'un temps qui variait avec la température am-

biante, et aussi avec l'état plus ou moins parfait de la stérilisation. C'est le premier indice qui annonce l'existence de phénomènes de fermentation et qui précède de peu la coagulation de la caséine. Les bulles se forment dans l'intérieur même du liquide, s'échappent dans les parties supérieures et forment au niveau de la couche des globules graisseux, des boursouflures qui rendent sa surface inégale; comme on sait que la formation de gaz est un phénomène corrélatif de la vie des anaérobies, il est possible que le microbe de la fermentation butyrique joue un rôle prépondérant, d'autant mieux que l'acidité normale du lait augmente quelque peu, même lorsque la coagulation se fait par la présure.

Si l'on voulait stériliser le lait d'une façon absolue, le moyen serait bien simple, il suffirait de le soumettre à un courant de vapeur sous pression et dont la température s'élèverait à 105°, 106°. Ce moyen a été tenté, mais il a plusieurs inconvénients, dont le moindre est de faire perdre au lait son opalence caractéristique et de lui donner une teinte brune qui est une tare commerciale. On sait que Duclaux rapporte cette coloration non point à un commencement de caramélisation du sucure du lait, mais à la modification de la caséine en suspension dans le liquide. Un inconvénient plus grave de l'action des températures élevées résulte des modifications que font éprouver aux gouttelettes graisseuses les températures supérieures à 100°. Il se produit sous leur influence une rupture de l'enveloppe de ces gouttelettes, leur contenu s'agglutine et lorsque le lait se refroidit, il ne présente plus à sa surface cette pellicule mince qui se forme aux dépens des substances protéïques, et qui contient de la chaux et du soufre. Dans ce cas, la pellicule est plus épaisse, elle est remplacée par des grumeaux de beurre. En raison de cette transformation des matières grasses, le lait est devenu moins propre à l'alimentation de l'enfant, car pour ce dernier, la graisse ne doit pas être agglutinée, agglomérée, mais bien réduite à l'état d'émulsion.

Un observateur — japonais il est vrai — M. Masato Toyonaga, a eu la patience de compter les globules de graisse qui

peuvent exister dans un litre de lait, et il a vu, en se basant sur l'examen de 40 échantillons, que la quantité de beurre s'élevant dans un litre à 35 grammes, était représentée par des gouttelettes de graisse variant de 691 à 2291 milliards. Ces gouttelettes pouvaient s'étendre respectivement sur une surface de 512 et 710 mètres carrés.

Il est évident qu'une pareille division de la matière grasse favorise singulièrement son absorption ; c'est, du reste, la fonction normale du suc pancréatique d'émulsionner la graisse en la divisant à l'infini. Les températures au-dessusde 100° sembleraient avoir une action inverse, en rompant l'enveloppe des globules graisseux et en les agglutinant sous forme de concrétions non digestibles.

III

Chez les très jeunes enfants, on peut employer avec avantage le lait stérilisé dans deux conditions :

a) Comme aliment exclusif ou aliment mixte ;

b) Comme agent thérapeutique dans les troubles de la digestion.

A) Sur le premier point, je tiens à déclarer expressément que rien ne vaut l'allaitement naturel. Quels que soient les succédanés que l'on cherche au lait d'une nourrice, ils seront toujours inférieurs à ce dernier, et le lait stérilisé ne doit être administré, comme aliment exclusif, qu'à titre exceptionnel et dans les conditions que nous allons énumérer.

Il peut survenir certains cas, comme nous les rencontrons parfois dans les grandes villes, où la mère ne veut à aucun prix se séparer de son enfant et ne peut davantage prendre une nourrice à domicile. Il est évident que l'emploi du lait stérilisé reste la meilleure garantie pour la vie et la santé de l'enfant. J'ai eu l'an dernier deux cas de ce genre, et je puis affirmer qu'actuellement ces nourrissons sont superbes l'un et l'autre.

Une condition qui se rencontre plus fréquemment encore,

c'est l'insuffisance du lait maternel, malgré l'ardent désir qui existe chez la mère de nourrir son enfant. Cette insuffisance n'apparaît pas toujours d'emblée dès les premiers jours qui suivent l'accouchement, elle peut survenir à une période avancée de la lactation, alors que l'enfant est déjà fort et que le besoin d'une nourrice se fait moins vivement sentir. On est bien obligé alors de fournir l'appoint de la nourriture quotidienne au moyen de l'allaitement artificiel. La méthode du lait stérilisé dans des flacons distincts remplit cette médication mieux qu'aucun des autres moyens proposés.

Dans ces deux conditions, on aura soin de ne jamais donner le lait de vache pur tant que l'enfant n'est pas arrivé à la fin de son septième mois. On trouvera ci-joint un tableau qui indique les proportions respectives de lait et d'eau, d'après l'âge de l'enfant et aussi d'après son poids (voy. TABLEAU).

Je m'empresse de faire remarquer que les différents chiffres que je donne n'ont pas une valeur absolue ; comme la composition du lait de vache n'est pas constamment la même, comme d'autre part, la capacité digestive des enfants d'un même âge est loin d'être toujours égale, on sera obligé de tâtonner un peu. D'une façon générale, l'existence de vomissements, l'apparition de grumeaux blanchâtres dans les selles sont des indices qui doivent mettre en éveil et engager le médecin à augmenter encore la proportion d'eau destinée à couper le lait. Du reste, on ne devra jamais manquer de contrôler, par la balance, l'état de santé du nourrisson.

Les chiffres que je donne dans la dernière colonne de ce tableau et qui sont relatifs au poids total de l'enfant sembleront peut-être un peu bas, mais ils doivent être regardés comme un minimum seulement. J'ai préféré ne pas donner des chiffres extrêmes, comme ceux de Bowditch, d'Albrecht ou de Fleischmann, d'abord parce que les chiffres de mon tableau sont parfaitement suffisants, et ensuite parce qu'il ne faut décourager personne.

AGE		LAIT	EAU	TOTAL	REPAS	SUCRE par repas	POIDS
Mois.	Semaines.						
1er mois.	1re sem..	100 gr.	300 gr.	400 gr.	8-10	1/2 cuil. à café	3200 gr.
	2e —	150	350	500	8-10	—	3400
	3e —	200	400	600	8 10	—	3600
	4e —	250	450	700	8-10	—	3800
2e mois..	1 — 2	350	450	800	8	—	4190
	3 — 4	450	450	900	8	—	4590
3e mois..	1 — 2	500	400	900	7-8	—	4815
	3 — 4	600	400	1000	7-8	—	5140
4e mois..	1 — 2	600	400	1000	7	—	5440
	3 — 4	650	350	1000	7	—	5740
5e mois..	1 — 2	700	300	1000	6	3/4 cuil.	6015
	3 — 4	800	200	1000	6	—	6290
6e mois..	1 — 2	800	200	1000	6	—	6540
	3 — 4	900	100	1000	6	—	6790
7e mois..	1 — 4	1000	0	1000	6	1 cuiller.	7240
8e mois..	1 — 4	1000	farine lact. vien.	1000	6	1 cuiller.	7600
9e mois..	1 — 4	1000	panades à la bisc.	1000	6	—	7950
10e mois.	1 — 4	1000	potages j. d'œuf.	1000	6	—	8250
11e mois.	1 — 4	1000	Id. bouillon léger	1000	6	—	8500
12e mois.	1 — 4	1000	Id.	1000	6	—	8700

Dans mes recherches, je n'ai étudié que le lait de vache par cette simple raison qu'il se trouve partout, est d'un prix minime et d'un usage général. Il ne faut pas oublier que certains laits, comme celui d'ânesse, se coagulent à la température de l'ébullition, ils ne doivent être traités qu'avec une chaleur moindre. A propos du lait de vache, je n'ai pas à insister sur les différences chimiques qui le distinguent du lait de femme, on peut les trouver dans tous les traités classiques et j'y renvoie le lecteur. Le lait de vache est certainement plus concentré, et sa teneur en matière grasse est bien supérieure,

mais la différence qui les sépare est surtout de nature physique, elle consiste dans la façon dont se coagule la caséine. Dans le lait de femme, le coagulum est menu, mince, grenu, presque soluble dans l'eau, aussi est-il facilement modifié par le suc digestif de l'enfant. Avec le lait de vache, au contraire, le caillot est massif, épais, insoluble, aussi est-il nécessaire d'ajouter de l'eau en quantité d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. L'avantage de cette adjonction consiste à diminuer la masse du caillot, à l'émietter en quelque sorte, à rendre ainsi sa digestibilité plus grande, son absorption plus facile.

S'il survient au cours de l'allaitement artificiel quelques troubles digestifs, on pourra ajouter au lait quelques mucilages au lieu de l'eau employée jusqu'alors et en même quantité que cette dernière. S'il y a de la diarrhée, l'eau d'orge trouvera son emploi ; s'il y a au contraire de la constipation, l'adjonction d'eau d'avoine suffira souvent pour rétablir l'équilibre.

B) L'emploi du lait stérilisé comme agent thérapeutique est connu depuis quelque temps déjà, grâce aux travaux de Uhlig, Maar, Comby, etc.

J'ai eu l'occasion d'en apprécier toute la valeur dans ces diarrhées d'été que les Anglais appellent *bottle disease*, maladie du biberon, ou encore *summer disease*, maladie d'été. Nous confondons volontiers ces troubles avec ceux de l'athrepsie, bien qu'ils reconnaissent comme origine des causes et des agents différents. Cette diarrhée d'été est surtout fréquente au moment du sevrage, elle s'accompagne de pertes alvines plus ou moins abondantes, de vomissements, de maigreur et d'affaissement du nourrisson.

C'est une règle admise par tous de ne jamais procéder, pendant l'été, à l'opération toujours délicate du sevrage. Mais la suppression de l'allaitement est parfois forcée en cas de maladie de la nourrice, ou s'il survient une grossesse lorsque la mère nourrit elle-même. Il arrive souvent alors qu'on suppose la suppression du lait comme devant être peu

préjudiciable à l'enfant, en raison de l'état de ses forces, de son âge déjà avancé, de sa facilité à supporter les quelques aliments qu'on a déjà adjoints au lait, comme des bouillies, des potages, des œufs. — Malgré ces conditions favorables, le sevrage est souvent accompagné d'accidents digestifs plus ou moins graves, en tous cas tenaces et mettant parfois en jeu la vie du jeune enfant.

La substitution du lait stérilisé à tout autre aliment est fréquemment suivie d'une amélioration rapide de tous les symptômes. Dans trois cas, j'ai vu, dès le lendemain de son emploi, disparaître les vomissements et la diarrhée s'améliorer.

On a conseillé, dans ces cas, de procéder tout d'abord au lavage de l'estomac avant d'administrer le lait. — Cette manœuvre, qui est simple et aisée chez les nouveau-nés, devient de plus en plus difficile à mesure que s'accroissent, avec l'âge, les forces de l'enfant, sa capacité intellectuelle et aussi le nombre de ses dents. En tous cas, dans les cas légers, le lavage de l'estomac n'est nullement nécessaire.

Employé dans ce but thérapeutique spécial, le lait stérilisé n'est point une panacée ; il est évident que dans les cas trop graves et surtout trop avancés, lorsque l'intolérance pour les aliments est devenue absolue, il peut rester sans effet ; mais je le crois supérieur à la plupart des médicaments que l'on administre alors, et, comme aliment, il est bien préférable à tous les succédanés du lait.

BIBLIOGRAPHIE.

F. Soxhlet. *Münchn. med. Wochensch.*, 1886, p. 15 et 16. — Escherich. *Id*, 1889, p. 46. — Uhlig. *Jahrb f. Kinderheilk*, 1889, Bd. XXX, p. 38. — Van Geuns. *Archiv. für Hygiene*, 1885, p. 482. — E. Duclaux. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 30, et 1891, nº de janvier. — Maar. *Inaug. Dissert*, Erlangen, 1889. — C. Vinay. *Manuel d'Asepsie*, 1890, p. 422. — Bitter. *Zeitsch. f. Hyg.*. 1890, p. 240. — F. Soxhlet. *Münchn. med. Wochensch* , 1891, nºs 19 et 20.

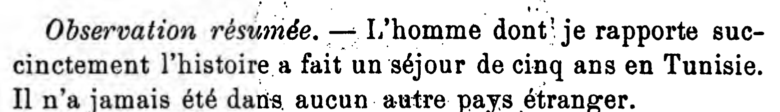
PRÉSENTATION

D'UN

CAS DE BILHARZIOSE CONTRACTÉE EN TUNISIE

ET OBSERVÉE A LYON EN JUIN 1891

PAR LE D[r] J. BRAULT



Observation résumée. — L'homme dont je rapporte succinctement l'histoire a fait un séjour de cinq ans en Tunisie. Il n'a jamais été dans aucun autre pays étranger.

Il se présente, le 21 juin 1891, à la visite, parce qu'il urine le sang. Son hématurie remonte à trois ans et demi. C'est après huit mois de présence dans la garnison de Gafsa qu'il a commencé à s'en apercevoir. A son dire, il existait d'ailleurs de nombreux cas analogues au sien dans son détachement et dans la garnison sans que l'on sût à quoi attribuer la cause de cette présence du sang dans les urines (1).

Chaleur et démangeaisons au fond du canal, mictions fréquentes et douloureuses, hématurie légère au début et à la fin, ténesme vésical, tels sont les principaux signes qu'il présentait au début de son affection.

Actuellement les démangeaisons sont un peu plus supportables, mais il existe toujours un peu de douleur à la fin de la miction et quelques irradiations douloureuses dans la sphère du crural gauche.

A part cela, l'émission des urines se fait bien, il n'y a ni rétention, ni incontinence, ni polyurie, ni pollakiurie et le

(1) Sur les 70 hommes que comportait le détachement, 15 urinaient le sang dans les mêmes conditions que notre malade.

jet n'a subi aucune modification dans sa forme, son calibre ou sa projection.

L'examen des urines est beaucoup plus intéressant que celui de la miction.

Examen clinique. — Les urines ont la couleur de la bière brune; par le repos, elles se séparent en deux couches : une supérieure, claire, et une inférieure, trouble, contenant des caillots, des concrétions et du mucus.

Recueillies dans trois verres, suivant la méthode classique, elles ne présentent pas les mêmes caractères à tous les moments de la miction. Voici en général ce que l'on trouve :

1er verre : Caillot sanguin de la grosseur d'une lentille; concrétions et mucus.

2e verre : Concrétions et mucus seuls.

3e verre : Concrétions, mucus et teinte légèrement rosée de l'urine.

Les concrétions dont nous venons de parler méritent de nous arrêter un instant; elles sont blanc-jaunâtre ou rouges, tantôt membraniformes et tantôt calcaires.

Les premières, longues de 3 à 4 millimètres, sont étalées et rameuses, elles ressemblent au mucus, mais leur consistance ferme les différencie facilement de ce dernier. Les concrétions calcaires sont blanches et prennent un aspect crayeux caractéristique toutes les fois qu'on les attire à la surface du liquide.

En résumé, deux faits importants à retenir : présence de blocs concrets spéciaux, sang au début et à la fin de la miction.

Analyse chimique. — Urine filtrée.

Réaction alcaline.

Densité............	1,22
Urée..............	13 gr. °/₀₀
Acide phosphorique..	1 gr. 88 °/₀₀
Albumine..........	0 gr. 2 °/₀₀
Sucre réducteur......	0

Examen histologique. — L'examen au microscope donne des signes irréfutables et pathognomoniques. En effet, dans le dépôt qui reste sur le filtre on trouve des éléments tout à fait spéciaux ; ce sont des œufs et des embryons d'un animal.

Œufs. — Les œufs se montrent surtout dans les concrétions ; ils mesurent 150 μ de long sur 60 μ de large, ils sont allongés, elliptiques et ressemblent à un cocon de ver à soie. Ils présentent nettement un double contour, et enfin, ce qui est caractéristique, ils sont tous munis d'une pointe de 25 μ de long. Cette pointe est terminale, elle occupe une des extrémités du grand diamètre. Dans aucun cas nous n'avons trouvé d'éperon latéral.

Embryon. — A côté d'œufs présentant une vaste brèche, signe d'effraction, l'on rencontre, mais *très* rarement, des embryons devenus libres. Ces derniers sont ciliés et mesurent à peu près les mêmes dimensions que l'ovule.

Outre ces œufs et ces embryons, l'étude du dépôt nous montre encore une multitude d'éléments accessoires ; ce sont des globules blancs et rouges, des cellules épithéliales et des cristaux divers.

Examen direct. — La palpation, la percussion et le toucher sont négatifs.

Le rein n'est ni gros ni sensible : on ne perçoit pas les uretères ; la vessie est indolore et les testicules sont sains.

Le toucher rectal combiné au palper ne fournit aucun indice ; la prostate, les vésicules sont normales et la pression n'y réveille aucune sensibilité.

La bougie olivaire ne fait découvrir ni spasme ni rétrécissement marqué ; le passage n'est un peu douloureux que dans l'urèthre postérieur et au niveau du col.

L'exploration faite avec l'instrument de Guyon n'a rencontré aucun calcul.

Le malade ne présente pas de troubles digestifs ; il n'a jamais eu de selles dysentériques ou sanglantes ; il n'a pas d'hémorrhoïdes.

L'état général est bon, le sujet est vigoureux, et l'on ne trouve pas de traces de lésions pulmonaires ou cardiaques.

Réflexions. — L'observation qui précède est un cas de localisation du Bilharzia hematobia sur la vessie ; l'aspect de l'urine, la présence dans son intérieur de concrétions rameuses, d'œufs à éperon polaire et d'embryons ciliés sont absolument pathognomoniques.

La bilharziose ou hématurie d'Egypte est une maladie essentiellement africaine ; on sait qu'elle règne principalement sur la côte orientale de l'Afrique et au Cap de Bonne-Espérance ; on a cru l'observer à Madagascar et à la Réunion, mais elle n'a jamais été signalée encore en Tunisie (1). C'est par les commémoratifs, c'est par élimination que j'ai été amené à faire le diagnostic cliniquement, avant de prendre le microscope, qui est venu confirmer mes prévisions.

J'ai été frappé par ce long séjour en Afrique, dans un pays relativement rapproché de l'Égypte ; j'ai été frappé par la symptomatologie anormale de l'affection que j'avais sous les yeux ; j'ai tenu enfin un grand compte du renseignement fourni par le malade indiquant que son cas n'était pas isolé.

Dans mon diagnostic par élimination, l'absence d'un début franchement inflammatoire d'abord, les dénégations du malade ensuite, m'ont fait rejeter la blennorrhagie.

La continuité de l'hématurie, son peu d'abondance, l'intégrité des testicules, des vésicules séminales et de la prostate, le bon état général allaient à l'encontre de la tuberculose.

Enfin, l'écoulement sanguin était trop minime pour penser à un néoplasme ou à des varices du col, de plus il n'était jamais spontané et ne se faisait qu'au moment de la miction.

J'ajouterai toutefois que l'absence des calculs si fréquents en pareil cas m'a rendu le diagnostic plus facile.

Une seule affection parasitaire des pays chauds peut être

(1) Ainsi que je l'ai prouvé ailleurs, cette observation a été prise avant la publication de la note de M. le professeur Villeneuve dans le *Marseille Médical*. La relation de ce dernier observateur n'est d'ailleurs pas très affirmative à l'égard de la Tunisie.

confondue avec la maladie qui nous occupe, c'est l'hématurie intertropicale, due à la filaire du sang; mais, dans ce cas, il n'y a pas hématurie seule, mais hématochylurie; d'ailleurs le microscope est là pour trancher rapidement la difficulté.

L'histoire naturelle de la Bilharzia a été très bien faite dans les traités spéciaux et en particulier dans les ouvrages de Cobbold, Davaine et Blanchard; il est donc inutile de nous y arrêter.

Je dirai seulement que l'animal adulte qui présente 9 à 10 millimètres de long sur 1 millimètre de large habite de préférence les sinus vésicaux et périprostatiques et les veines mésaraïques.

Au moment de la ponte il se déplace et vient déposer ses œufs dans les veinules aux limites du système capillaire, déterminant là des effractions et des ulcérations qui peuvent être le point de départ d'hémorrhagies et d'infections multiples.

Je ne m'étendrai pas davantage sur l'anatomie pathologique; les lésions des voies génito-urinaires et de l'intestin sont bien connues depuis les travaux de Damaschino, Zancarol et de son élève Kartulis.

Le pronostic est sérieux et l'on cite un certain nombre de cas mortels; toutefois avec un traitement symptomatique bien dirigé, les malades peuvent parvenir à un âge fort avancé.

L'ignorance où nous nous trouvons, au sujet de l'évolution complète du parasite, nous désarme un peu au point de vue prophylactique; néanmoins, on devra s'abstenir des eaux suspectes, on les purifiera par le filtre ou mieux encore par l'ébullition.

Ce traitement spécifique est encore à trouver; nous devons pour le moment nous borner à faire la thérapeutique des symptômes.

En ce qui nous concerne, nous avons prescrit à notre malade l'acide borique en lavages uréthraux et vésicaux. Des instillations de nitrate d'argent faites sur le col ont fait dis-

paraître la douleur et les démangeaisons ressenties au fond du canal ; enfin nous alternons le salol et la térébenthine à l'intérieur.

Conclusions. — Il résulte de ce que nous venons de dire et des préparations absolument démonstratives que j'ai déjà montrées à M. le professeur agrégé Vialleton et à M. Cordier, chirurgien-major de l'Antiquaille, que la Tunisie doit désormais être considérée comme faisant partie de la zone géographique où règne la Bilharzie.

Dans les diverses localités du sud de cette région, en particulier à Gafsa, l'attention des médecins doit être portée sur cet hématozoaire qui paraît atteindre les troupes dans une assez forte proportion.

Dans ces garnisons, l'on devra spécialement surveiller les eaux et les plantes aquatiques qui servent à l'alimentation. Chez les individus présentant des dysenteries à formes anormales, chez les hématuriques, on devra rechercher avec soin, soit dans les urines, soit dans les selles, les œufs et les embryons du Bilharzia.

Toutes les fois qu'un individu sera manifestement atteint de l'affection, il faudra, autant qu'il est possible de le faire, se mettre en garde contre la dissémination du mal par les urines et par les déjections.

Telles sont les considérations principales que nous inspire notre observation. Nous avons cru bon d'attirer l'attention sur cette page fort curieuse de la pathologie exotique qui nous intéresse d'ailleurs tout particulièrement, si nous voulons nous sauvegarder dans la Régence d'une affection encore trop souvent sérieuse et parfois mortelle.

THÉRAPEUTIQUE

DES

INFECTIONS PYOGÈNES GÉNÉRALISÉES

PAR LE Dr A. FOCHIER

Je viens conseiller et indiquer le moyen de provoquer artificiellement la formation d'abcès dans les états infectieux où l'on peut voir se produire spontanément des suppurations, et où ces suppurations, traitées chirurgicalement, peuvent guérir en contribuant parfois d'une façon manifeste à la guérison de l'état infectieux. Telle est la substance de cette note préliminaire, destinée sans doute à prendre date, mais surtout à exposer brièvement une méthode qui d'ores et déjà peut contribuer au salut de quelques vies humaines.

En apportant une méthode nouvelle du traitement, je dois tout d'abord signaler quelles affections en sont justiciables et définir ce que j'entends par les infections pyogènes généralisées. Contrairement à ce que pourrait laisser supposer l'emploi du mot pyogène, je n'ai nullement la prétention de faire appel aux données de la microbiologie, et, me plaçant exclusivement au point de vue clinique, je dis qu'une infection pyogène généralisée est une maladie où l'on peut voir se produire à la fois plusieurs abcès dans divers organes ou dans différentes régions du corps.

L'infection purulente est évidemment le type de ces maladies, mais toutes les septicémies simples ou complexes, l'érysipèle, l'ostéomyélite aiguë présentent assez d'affinités à ce point de vue pour les classer dans le même groupe et les rendre justiciables de la même intervention, parce que tous

ces états infectieux peuvent entraîner la formation de suppurations multiples. J'irai même plus loin et je dirai que des maladies dans lesquelles on ne voit habituellement aucune tendance à la suppuration deviennent dans certaines circonstances des infections pyogènes généralisées, par exemple la grippe, la fièvre typhoïde et même la pneumonie. J'hésite à ajouter la tuberculose, parce qu'alors la suppuration est un épiphénomène et non la manifestation d'un état spécial de l'infection généralisée évoluant du côté de la suppuration, parce que les lésions locales suppurées ne guérissent pas comme un abcès.

Il est possible que dans plusieurs des maladies énumérées le microbe des suppurations ne soit pas celui de l'affection primitive, mais c'est là une discussion dans laquelle je n'ai pas à entrer. Pour qu'une affection justifie le traitement que je vais exposer, il suffit qu'elle puisse, par ses allures habituelles, ou en affectant un type exceptionnel ou anormal, manifester de la tendance à provoquer des suppurations multiples.

Le groupe des affections pyogènes généralisées ainsi délimité, je ne puis pas rester dans les généralités, je suis obligé de prendre une de ces affections comme type ou plutôt comme exemple. C'est la fièvre puerpérale que je choisirai, parce que c'est à cette affection presque exclusivement que j'ai appliqué ma méthode, et aussi parce qu'elle présente une série de formes très variées, différenciées à tel point qu'elles ont été regardées comme des affections distinctes, mais qui toutes peuvent aboutir à la formation du pus si la marche fatale n'est pas trop rapide.

La remarque clinique fondamentale qui m'a amené au traitement que je propose est la suivante : Il y a des cas de fièvre puerpérale qui sont l'exception, sans être absolument rares, dans lesquels on voit une infection généralisée sans lésion importante appréciable subir une amélioration soudaine en même temps que se manifestent les signes d'une suppuration localisée, par exemple un phlegmon du sein ou de la fosse iliaque ou du tissu cellulaire sous-cutané, ou

bien une monoarthrite, une péritonite localisée tardive, une salpingo-ovarite. L'abcès ou les abcès qui se forment alors méritent le nom que je leur donne depuis douze ans, d'*abcès de fixation*. Ils sont parfois des abcès critiques au sens ancien du mot, mais ils s'en distinguent le plus souvent et constituent à eux seuls une affection grave, plus immédiatement menaçante parfois que l'infection généralisée. Ils sont cependant le salut d'une façon bien manifeste s'ils sont traités chirurgicalement en cas de marche aiguë, et si on les laisse évoluer en cas de développement chronique ou subaigu.

A côté de ces faits, il en est d'autres où l'on voit non seulement des inflammations viscérales se révéler par des signes indubitables, puis rétrocéder rapidement sans qu'il y ait amélioration de l'état général, mais où l'on voit aussi des phlegmons diffus sous-cutanés affecter la même mobilité sous l'œil et même sous le bistouri de l'observateur. La tendance à la fixation est manifeste et cette fixation avorte plusieurs fois avant d'aboutir, ou plus souvent, dans cette forme, la mort arrive avant la suppuration.

La mort arrive parfois avant toute fluxion locale, mais ce sont là des cas rares se rattachant aux précédents par des transitions insensibles.

C'est en comparant ces deux types : le premier où l'amélioration coïncide avec une localisation suppurée, le second où la mobilité des fluxions est au contraire d'un fâcheux pronostic, que je suis arrivé à me poser comme indication thérapeutique la nécessité de provoquer des abcès faciles à traiter dans les formes graves d'infection puerpérale.

Ces deux types sont loin cependant de constituer la généralité de ces formes graves. Le plus souvent on peut saisir et une lésion locale servant de point de départ et des lésions de continuité et de contiguité, et enfin des suppurations pour lesquelles il faut admettre la métastase comme on disait autrefois, le transfert de microbes pyogènes comme on dit maintenant. Les suppurations dans ces cas mériteraient le nom d'*abcès de diffusion* par opposition avec les

abcès de fixation, mais il faut d'emblée faire remarquer que la distinction est difficile à faire, sur la limite, entre ces deux ordres d'abcès, et qu'à la rigueur on peut traiter de fixations multiples les abcès d'un si fâcheux pronostic alors que les fixations uniques sont d'un si heureux augure.

Je ne m'attarderai pas davantage au développement de cette conception générale des accidents puerpéraux, il m'entraînerait trop loin. Ce que j'en dis me suffit pour les conclusions que j'ai à en tirer, ou plutôt pour expliquer comment je suis arrivé à appliquer un traitement paradoxal à une infection pyogène. Pour ceux qui n'admettraient pas mon interprétation des faits cliniques, ou qui n'ont pas su les voir en les observant, il suffit qu'on leur signale et qu'on leur démontre des résultats thérapeutiques.

Là, je touche à un point dont il me faut signaler les difficultés pour que les critiques puissent se produire d'une façon acceptable et par suite utile. Il serait nécessaire de s'entendre sur les éléments du pronostic des accidents puerpéraux pour apprécier les résultats du traitement. Cette entente demanderait à elle seule de longs développements. Pour le démontrer, je dirai seulement que la température est un élément de pronostic peu important si on le prend isolément. Même les élévations excessives, ou les prolongations exceptionnelles ont une signification très incertaine dans la majorité des cas (c'est dire en passant que la médication antithermique a une valeur on ne peut plus discutable à mes yeux).

Passer en revue les éléments de pronostic fournis par l'état des grandes fonctions, par les formes variables de la lésion initiale, ou des lésions secondaires, ce serait faire une étude complète de la fièvre puerpérale. Les faits ou les appréciations personnelles que j'ai à apporter seront mieux à leur place dans des leçons didactiques que dans cet aperçu rapide destiné à signaler un procédé de traitement nouveau. Je tenais seulement à dire, avant toute discussion, combien, le pronostic étant difficile, me paraissent sujettes à caution les affirmations de ceux qui attribuent la guérison d'une fièvre puer-

pérale à l'emploi d'une drogue, sans apporter autre chose que la température de leurs malades comme preuve de la gravité du cas.

Aujourd'hui, je n'apporterai pas même des températures à l'appui de mes assertions, je n'apporterai que mes impressions générales, parce que les cas traités ne sont pas assez nombreux pour entraîner les convictions de ceux qui ne croiraient pas à mes affirmations. A ceux-là je dirai : expérimentez vous-mêmes, l'expérience n'est pas dangereuse.

L'absence de danger sérieux était certaine pour moi, par suite des nombreux abcès que j'avais vu provoquer par les injections sous-cutanées pendant la fièvre puerpérale, notamment par les injections de sulfate de quinine. Aucun de ces abcès n'avait donné lieu à des complications (érysipèle, fusées) au-dessus des ressources habituelles de l'intervention chirurgicale. C'est donc en toute sécurité que je commençais à chercher la provocation de ces abcès. Je me servis d'abord d'une solution de sulfate de quinine intentionnellement acidifiée au-delà des limites nécessaires à la solution complète. Je me servis de cet artifice pour faire accepter les injections d'une part et aussi parce que l'observation m'avait démontré l'innocuité locale de ces injections. J'ai eu quelques résultats, je n'en citerai qu'un parce qu'il a été observé par un confrère, le Dr Aribaud (de Condrieu), qui dans une épidémie locale grave, a vu guérir la malade à laquelle il a pratiqué, sur mes conseils, des abcès artificiels.

Mais les injections acides donnent rarement lieu à une suppuration rapide ; le pus de ces abcès est le plus souvent séreux, en petite quantité et sans tension, et la limitation par une zone d'infiltration inflammatoire est peu accusée. Aussi la suppuration se prolonge-t-elle fort longtemps et l'on est obligé souvent de pratiquer de larges incisions pour étaler et stimuler la paroi de l'abcès.

J'ai eu recours surtout aux solutions de nitrate d'argent à un sur cinq que Luton (de Reims), avait préconisées comme révulsif, dans la sciatique notamment. Mais ces injections sont passibles de reproches analogues à ceux que j'ai adres-

sés au sulfate de quinine. La suppuration se produit toujours il est vrai, mais elle est lente à s'établir; le phlegmon provoqué est trop circonscrit, lors même qu'on injecte plusieurs grammes à la fois; enfin l'élimination du bourbillon est lente à se produire. Je ne donnerai qu'un exemple de cette action inconstante et trop faible du nitrate d'argent. Dans un cas d'infection purulente consécutif à une otite suppurée, et terminé par la guérison à la suite d'une arthrite suppurée du genou, j'avais fait pratiquer au début des accidents articulaires une injection sous-cutanée de solution argentique au niveau du genou malade. Je dus faire le drainage de l'articulation le surlendemain de cette injection, et l'abcès argentique ne donna jamais que quelques gouttes de pus au voisinage de cette articulation, qui en imprégnait chaque jour des paquets d'ouate; le bourbillon, qui comprenait il est vrai l'aponévrose, ne s'élimina qu'au bout d'un mois.

Je crois néanmoins devoir au nitrate d'argent quelques améliorations rapides de symptômes menaçants. J'acceptai même la solution argentique comme un pis aller provisoire, et je m'en servais couramment, c'est-à-dire assez rarement puisque les fièvres puerpérales graves n'existaient plus dans les hôpitaux, mais j'étais assez peu satisfait de l'action pyogène pour hésiter à préconiser l'emploi d'un moyen douloureux dont on aurait peut-être abusé sans utilité évidente pour les patients.

L'incertitude de l'action des solutions argentiques m'avait décidé à employer ou plutôt à étudier personnellement l'action des cultures microbiennes pour arriver à pouvoir les appliquer en toute conscience, lorsque les recherches des microbiologues vinrent signaler un agent pyogène aseptique d'une efficacité variable, suivant l'espèce animale sur laquelle on expérimentait, mais qui pouvait être essayé sur l'homme, sans crainte de provoquer autre chose qu'un phlegmon circonscrit. Cet agent, c'était l'essence de térébenthine.

J'en ai fait pour la première fois l'essai au mois de janvier passé. Il s'agissait d'une malade qu'on apporta dans mon service dans un état à peu près désespéré, d'après l'expérience

que j'ai de la fièvre puerpérale. Elle était au dixième jour de l'accouchement, et les accidents avaient commencé dès le surlendemain. La fièvre puerpérale lui avait été transmise par une sage-femme que j'avais trouvée auprès d'une mourante le jour même de l'accouchement de sa malheureuse cliente. La face terreuse, les traits étirés, l'angoisse respiratoire étaient avec le pouls et la température les symptômes généraux les plus effrayants. En prolongeant l'examen, on trouvait des signes manifestes d'arthrite du côté de l'épaule et de la hanche droites. On pouvait même affirmer un épanchement notable dans l'épaule droite. Il y avait bien sur les côtés de l'utérus un empâtement douloureux et de la distension intestinale, mais il était évident que, malgré cette lésion locale, l'infection généralisée devait avant tout nous préoccuper. Je fis immédiatement, au niveau du deltoïde et dans la région hypogastrique à droite, une injection sous-cutanée d'essence de térébenthine. En même temps on alimentait la malade autant que le permettait l'état des voies digestives, et l'on faisait sous la peau de la cuisse des injections sous-cutanées de quinine. L'amélioration fut assez rapide pour qu'on puisse l'attribuer à la médication employée. Il se forma des abcès volumineux aux points injectés, et comme rien n'indiquait la nécessité de les ouvrir, je laissais ces abcès atteindre le volume du poing avant de les inciser. Lors de l'incision, quinze jours après l'injection, il s'écoula un pus très épais. Je ne revins pas à l'injection de térébenthine chez cette malade pour lui éviter des douleurs. En pareil cas, je n'hésiterais plus à y revenir tant que l'état général ne serait pas franchement amélioré ou même manifestement guéri, car ma malade présenta à plusieurs reprises des accidents graves de fluxions sur différents organes. Par exemple, elle présenta une néphrite avec anurie presque complète pendant trois jours, puis une choroïdite qui n'a pas amené la fonte purulente de l'œil droit, mais une atrophie complète du globe oculaire ; enfin un abcès profond de la cuisse droite qui, à l'incision, me parut partir soit de l'articulation, soit des régions périarticulaires, puisque le sommet de la poche était

constitué par la partie antérieure du col fémoral. Bref, à la date de la publication de cette note, la malade n'est en convalescence que depuis un mois à peine (1).

Depuis lors, j'ai eu à pratiquer cinq fois seulement des abcès artificiels. Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'une malade atteinte de néphrite gravidique grave qui avait interdit l'emploi du sublimé pendant l'accouchement, et qui fut prise le troisième jour d'un grand frisson avec congestion pulmonaire intense, et une altération de la face avec prostration des forces que n'expliquait pas à elle seule la dyspnée. L'amélioration fut tellement rapide que j'hésite à la mettre sur le compte de la pyogénèse artificielle, c'est un fait qui démontre dans tous les cas que cette pyogénèse est sans danger chez les malades atteintes d'affection grave des reins.

La seconde fois je me trouvais en présence d'une fièvre puerpérale datant de trois semaines avec lésion locale consistant sans doute en une ovarite suppurée. L'hyperthermie continuait; les forces déclinaient; il y avait dans l'urine de notables quantités d'albumine, qui existaient dès avant l'accouchement. La lésion locale n'était atteingible que par une laparotomie et une ablation d'annexes toujours fort dangereuses à une époque aussi rapprochée de l'accouchement, et que l'éloignement de la malade rendait d'ailleurs impossibles. Je conseillai les injections de térébenthine, et le docteur H. Rondet (de Neuville) qui les pratiqua à plu-

(1) Je crois que cette malade aurait bénéficié d'uue fixation plus répétée, plus continue. Lorsque je me servais du nitrate d'argent, j'ai perdu une malade dont le décès eût peut-être été conjuré si j'avais insisté sur la fixation. C'était une malade que je soignais à Chambéry avec le docteur Amédée Denarié, et qui était atteinte d'une infection grave sans lésion locale, ou plutôt avec des lésions locales devenues tellement silencieuses après le traitement local, que l'affection fut prise au début pour une fièvre typhoïde anormale. C'était bien une infection puerpérale. Deux injections argentiques améliorèrent nettement l'infection, et après cinq ou six semaines, la tempéraiure devint normale, mais l'état général restait profondément atteint, et la malade finit par succomber algide après une série de vomissements incoercibles, probablement urémiques, bien que l'urine ne renfermât que des traces d'albumine.

sieurs reprises assista à la guérison de la malade sans avoir à constater l'issue du pus par le vagin ou l'intestin. C'est là un fait remarquable de résolution d'une lésion locale fort avancée dans son évolution.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'une malade exsangue à la suite d'un avortement, et qui était envoyée à la Charité par le docteur Pangon, de Saint-Vallier. Elle était en proie à une fièvre intense sans traces de localisation utérine ou péri-utérine. L'hyperthermie continue, un délire aigu, continu pendant trois jours, l'anémie traumatique profonde, constituaient toute la gravité de ce cas. Il n'y avait ni angoisse respiratoire, ni étirement avec immobilisation des traits. La provocation d'abcès sous la peau de la région hypogastrique fut suivie de l'abaissement de la température avant que les abcès fussent ouverts. Le délire, qui était le symptôme le plus grave, céda plus tardivement que l'hyperthermie, la malade se rétablit rapidement. Dans les deux autres cas, il s'agissait de lésions péri-utérines post-abortives qui avaient déjà très probablement suppuré, et où l'état général n'était pas gravement atteint. La provocation d'abcès n'entrava pas la suppuration pelvienne qu'il fallut inciser par le vagin en même temps que les abcès sous-cutanés.

Je n'insisterai pas sur la technique des ces injections de térébenthine. Elles doivent être poussées dans le tissu cellulaire lâche au voisinage de l'aponévrose, mais elles peuvent aussi sans inconvénients s'infiltrer dans le tissu adipeux. On peut pousser un ou plusieurs centimètres cubes d'essence par la même piqûre ; je n'ai pas dépassé trois centimètres cubes, et je n'en pousse qu'un le plus souvent. Je n'ai pas observé d'infiltrations dermiques ; il est certain qu'elles provoqueraient du sphacèle du derme. Lorsque l'on veut ménager une issue spontanée au pus, il n'y a qu'à retirer l'aiguille sans maintenir la peau, l'essence ressort en préparant un canal de sortie au pus.

L'injection n'est pas plus douloureuse qu'une injection de morphine, mais la douleur inflammatoire apparaît rapidement, de une heure à six heures après l'injection. Lorsque

l'injection a été poussée sous une couche épaisse de tissu adipeux, la tuméfaction peut rester masquée pendant plusieurs jours. La rougeur de la peau ne se prononce que le troisième jour, et alors les phénomènes sont essentiellement variables. L'abcès prend tantôt les allures d'un véritable abcès chaud, tantôt celles d'un abcès froid ou du moins les allures d'un abcès qui n'a aucune tendance à ulcérer la peau. Ces allures se retrouvent, mais moins accusées, dans certains abcès de fixation de la fièvre puerpérale. Dans l'un et l'autre cas le pus s'épaissit, et trois fois, en attendant longtemps pour intervenir, j'ai vu à l'incision un véritable mastic purulent sortir de l'abcès artificiel. Ce mastic, je l'avais rencontré plusieurs fois à l'autopsie, notamment dans les annexes, et on le retrouve dans certaines salpingo-ovarites lors de l'opération.

Lorsqu'on incise de bonne heure, on trouve un abcès à loge anfractueuse, et dont la paroi est constituée par une mince couche de tissu sphacélé et infiltré de pus analogue à la paroi d'un abcès froid sur certains points, ressemblant sur d'autres au bourbillon du furoncle. Il peut y avoir des décollements assez étendus, mais qui ne paraissent pas jusqu'ici pouvoir provoquer des fusées envahissantes. Il est certain que si l'injection était poussée au-dessous de l'aponévrose, elle entraînerait le sphacèle de la membrane. La térébenthine ne paraît pas se résorber, puisqu'au bout de quinze jours on retrouve son odeur, mais on ne voit pas de goutelettes distinctes au milieu du pus.

Ces abcès sont assez lents à guérir, ou du moins leur marche est très variable, suivant qu'ils ont évolué rapidement vers l'ulcération, ou qu'au contraire ils ont affecté des allures torpides. Dans ce dernier cas, il faut les inciser largement pour pouvoir explorer et panser toute la poche. Je n'insiste pas sur ces détails ; ils ne laisseront pas désarmé un praticien qui possède et sait appliquer les éléments de la chirurgie, et je me borne à formuler les préceptes suivants, qui pourront être modifiés par l'expérience, mais dont les grandes lignes me paraissent acquises.

Dans toute infection pyogène grave, lorsqu'il n'y a pas de suppuration en voie de formation, lorsqu'il n'y a pas de *fixation* (1), ou lorsque la fixation n'est pas en rapport par son importance avec la gravité de l'état général, ou lorsque le traitement local (injections intra-utérines par exemple) a supprimé ou diminué la lésion initiale et que l'état général persiste, ou même peut-être lorsque la fixation est à son début et occupe un point où la suppuration peut présenter des dangers, dans tous ces cas, il faut provoquer la formation artificielle d'abcès, à l'aide d'injections sous-cutanées d'essence de térébenthine.

Il est utile de déterminer ces abcès dans des points où ils puissent avoir ce qu'on connaît sous le nom d'action révulsive (2), en même temps temps que l'action fixatrice que je

(1) C'est le cas de se demander si, dans les infections locales, il n'y aurait pas lieu de rechercher la suppuration au point d'infection lorsque cette infection locale peut être suivie d'infection généralisée. Ne vaudrait-il pas mieux faire une injection pyogène qu'une injection antiseptique, ou que des incisions ou que des cautérisations. Je serais tenté de le faire concurremment avec ces dernières, lorsque l'incision ne révèle aucune purulence, et que la cause infectante ou que l'état général est grave. On sait en effet que la purulence locale dans une infection est d'un pronostic relativement favorable.

(2) La révulsion est une des actions thérapeutiques les plus incontestables, et, bien que dans la majorité des cas elle soit efficace par action nerveuse, c'est à la théorie humorale que nous en sommes redevables. La fixation relève aussi de la théorie humorale, non pas qu'elle vise des liquides, mais bien parce qu'elle s'applique à des solides (microbes ou globules blancs) en suspension dans des liquides ; elle relève en somme de ce qu'on pourrait appeler la théorie humorale solidifiée : la fixation appelle et immobilise des éléments solides en circulation. Dans les cas où elle agit comme révulsif, on pourrait dire qu'elle irrite dans un sens utile et par voie réflexe les vaso-moteurs de l'organe malade, mais on pourrait dire aussi qu'elle appelle et fixe les éléments nocifs qui circulent dans la zone irriguée par les mêmes vaisseaux que ceux qui se rendent à l'abcès. Ainsi, dans une arthrite de l'épaule, une fixation pratiquée au niveau de l'empreinte deltoïdienne peut très bien attirer à elle les éléments nocifs du sang qui circule dans la région et empêcher l'infection de l'articulation ou même déterminer la reprise des éléments qui y sont déjà déposés. Ce sont là des théories qui peuvent être sug-

leur attribue. Dans certaines maladies où les abcès de fixation ont un siège déterminé, et où ce siège est facilement atteingible, on pourra choisir ce point au lieu du tissu cellulaire sous-cutané. Par exemple, dans un cas très grave de fièvre puerpérale sans fixation aucune, on pourra déterminer un phlegmon de la mamelle par des injections interstitielles dans cet organe (1).

Les abcès de fixation doivent être ouverts plus ou moins tardivement suivant les allures qu'ils affectent, mais pour peu que l'état général persiste (je ne dis pas la fièvre), il faut en provoquer de nouveaux sans attendre. Dans certains cas même, on fera bien d'avoir recours à cette provocation un ou plusieurs jours avant l'incision des premiers. C'est là une condition de fixation permanente, ou plutôt continue qui me paraît essentielle pour le succès de la méthode dans les cas très graves.

Il faudra provoquer plusieurs abcès à la fois, si l'infection s'annonce comme menaçante à brève échéance, et c'est là le cas de l'infection purulente à grands frissons répétés. Dans l'érysipèle qui n'est qu'exceptionnellement pyogène, mais qui se juge manifestement parfois par des abcès, il faudrait provoquer ces abcès à la périphérie de la rougeur envahissante; mais je donne le conseil de ne le faire, pour commencer, que dans les cas très menaçants, puisque je n'ai aucune expérience personnelle à ce sujet.

Il en est de même pour toutes les maladies énumérées au

gestives, mais auxquelles il ne faut pas faire appel pour une démonstration.

(1) Les phlegmons spontanés de fixation occupant aussi parfois la périphérie des membres, le tissu cellulaire du mollet ou de la face dorsale de l'avant-bras: on pourrait choisir ces points pour les abcès artificiels. Mais l'inconvénient qu'il y aurait à provoquer des cicatrices ne me paraît pas devoir être compensé par les avantages problématiques tirés du siège des fluxions spontanées. Ce siège est, en effet, déterminé simplement par la stase sanguine relative qui se produit dans ces deux points très éloignés du centre et très peu vascularisés, tandis que pour le sein il y a des corrélations trop évidentes avec le système génital pour n'en pas tenir compte.

début de cette note; je ne voudrais pas qu'on s'autorisât de de mon exemple pour commettre des imprudences; mais on peut je crois s'inspirer avec avantage de l'idée générale qui m'a guidé, et provoquer des abcès artificiels soit au moment où l'infection devrait se fixer, soit à celui où elle commence à se fixer d'une façon dangereuse; les provoquer dans un point de fixation habituelle, ou de fixation révulsive.

Ces préceptes m'ont été suggérés exclusivement par l'observation clinique. Ils gagneraient certainement à être corroborés et développés par des études microbiologiques. Il serait bon, par exemple, de provoquer ces abcès avec de l'essence soigneusement stérilisée et dans des conditions rigoureuses d'asepsie, d'examiner le sang des malades et le pus des abcès spontanés ou provoqués. On pourrait en tirer des conclusions plus rigoureuses et y trouver des suggestions fécondes. C'est un travail à faire. Le pus de deux abcès incisés (première et seconde malades), a été stérile. Le pus d'un abcès de la quatrième, ouvert de bonne heure, a donné lieu à une culture de streptocoques, mais dans les deux cas, je ne m'étais pas servi d'essence stérilisée. Un travail expérimental serait encore plus probant, et l'on voit d'ici le plan général de ce travail, lorsque l'on sait que MM. Chauveau et Arloing ont indiqué le moyen de cultiver, d'atténuer ou de renforcer le germe de la fièvre puerpérale, et trouvé une espèce animale commune (le lapin), capable de présenter toutes les modalités de l'affection. Ce travail sera fait, je l'espère, à brève échéance, non pas sous ma direction, mais sous le contrôle de maîtres incontestés en microbiologie et en médecine expérimentale. Quelles que soient ses conclusions, il ne prévaudra pas contre les faits cliniques, qui ont un degré d'évidence bien moins considérable, parce qu'ils sont en général plus complexes, mais qui néanmoins peuvent entraîner la certitude et permettre l'affirmation.

Il est bon aussi de prévoir les objections qu'on peut me faire. Les uns diront: Comment oser provoquer la suppuration sur un organisme qui a déjà, par malheur, trop de ten-

dance à suppurer ? Et je répondrai : Le jour où vous m'aurez apporté un moyen de réprimer cette tendance à la suppuration, je ne la provoquerai plus.

D'autres allégueront : Votre méthode n'est pas nouvelle, elle s'appelait révulsion ou dérivation, et le vésicatoire, le cautère et le séton faisaient sinon tout, du moins une partie de ce que font vos injections de térébenthine.— Je répondrai : Accumulez les succès déjà acquis par le séton ou le cautère, je les accepte, ils seront un motif de plus pour faire accepter les abcès artificiels de fixation, ils ne serviront qu'à faire ressortir leur supériorité et à établir la conviction.

TROIS CAS

DE

PLEURÉSIES PURULENTES

CONSÉCUTIVES A LA BRONCHO-PNEUMONIE

PLEUROTOMIE

PAR M. LE Dr SIEUR

Au mois de février dernier, alors que nous avions l'honneur de suppléer M. le médecin-major Lemoine dans son service de l'hôpital Desgenettes, nous avons eu l'occasion de pratiquer trois fois l'opération de l'empyème dans les circonstances suivantes (1) :

OBSERVATION I. — Noël G..., 21 ans, soldat au 3e régiment de hussards, sans antécédents héréditaires ou personnels, entre à l'hôpital militaire le 4 février 1891.

Malade depuis huit jours, pendant lesquels il a toussé et présenté des signes de courbature générale ; de constitution robuste, G... se présente à nous avec un facies rouge, congestionné, une fièvre intense dépassant 40° le soir, une céphalalgie violente aggravée par une toux persistante accompagnée d'une expectoration abondante muqueuse avec crachats nettement sanglants.

Gêne respiratoire très marquée et point douloureux à droite très accusé. Du même côté et en arrière, matité bien nette à la base. Il est impossible de noter l'état des vibrations thoraciques, le malade nous étant arrivé absolument aphone.

(1) Par suite des mutations survenues dans la direction du service, deux de nos opérés ont été successivement soignés par MM. les médecins majors répétiteurs Lemoine et Catrin, qui ont bien voulu nous fournir tous les renseignements nécessaires à la rédaction de nos observations.

Souffle tubaire au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate avec râles sous-crépitants fins, et dans le reste de la poitrine gros râles sibilants et muqueux à grosses bulles.

A gauche, respiration forte et sibilances nombreuses.

Le 6 février, deux jours après l'entrée de G..., la matité remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, et un souffle doux pleurétique remplace la respiration soufflante des premiers jours.

Le 10, léger œdème de la paroi. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide légèrement louche.

Le 11, inspirations 40. Pouls 118. Ponction d'un litre de liquide sanguino-purulent; gros râles muqueux à gauche et frottements humides à la base. L'opération de l'empyème est décidée en principe; mais comme la ponction semble avoir soulagé G..., elle est remise au lendemain.

Le 12, au matin, l'état du malade est désespéré : la respiration est courte, le pouls, faible, bat 130, la face et les extrémités sont légèrement cyanosées. Injections sous-cutanées de caféine et d'éther et ouverture hâtive du huitième espace intercostal droit en arrière de la ligne axillaire postérieure.

Malgré cette intervention faite *in extremis*, et qui avait donné issue à 1,500 gr. de pus, analogue à celui retiré la veille par la ponction, le malade meurt deux heures après.

A l'autopsie, on trouve au niveau du lobe moyen du côté droit, au point correspondant au souffle tubaire des premiers jours, un foyer gangréné de broncho-pneumonie, de la largeur d'une pièce de cinq francs. C'était évidemment là la cause des phénomènes infectieux développés du côté de la plèvre, accidents qui avaient si rapidement amené la mort du malade.

Observation II. — Claude B..., 21 ans, soldat au 5e cuirassiers, entre à l'hôpital Desgenettes le 31 janvier 1891.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Depuis plusieurs jours, courbature générale, frissons, céphalalgie, insomnie. Toux avec crachats rouillés; dyspnée

assez marquée, physionomie abattue, délire nocturne, température oscillant entre 39° et 39°,5.

Du côté droit de la poitrine, point douloureux très marqué, diminution de la sonorité en arrière avec respiration rude, soufflante au niveau de la base; râles crépitants fins au même niveau et gros râles muqueux et sibilants disséminés dans le reste de la poitrine.

Sept jours après, le 6 février, se montrent des signes de pleurésie. A cette époque, en effet, on trouve une matité remontant en arrière jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, un souffle doux au même niveau et une abolition complète des vibrations thoraciques. L'épanchement évolue très rapiment les jours suivants et le 12 il remontait en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate.

A cette même époque, la température, qui oscillait entre 38°,5 et 39°, monte au delà de ce dernier chiffre semblant indiquer une modification dans la nature de l'épanchement. En effet, une ponction pratiquée le lendemain 13, ramène un liquide louche qui, par le repos, laisse déposer au fond du vase une épaisse couche de pus.

Instruit par l'exemple de la veille, et craignant que la ponction ne fût, comme chez notre premier malade, suivie d'une recrudescence des phénomènes infectieux, nous pratiquons immédiatement l'opération de l'empyème.

Ouverture du huitième espace intercostal entre les apophyses épineuses de la ligne axillaire postérieure; écoulement de 2 litres 1/2 de pus, drainage et pansement antiseptique sans lavage de la plèvre.

Le lendemain, la température rectale de 40° tombe à 38° et devient normale les jours suivants, malgré un écoulement considérable par la fistule pleurale. Toutefois elle ne tarde pas à remonter et à subir des oscillations considérables qui font craindre d'abord un mauvais fonctionnement des drains ou la non-évacuation de dépôts de fausses membranes. Un lavage boriqué est alors pratiqué mais sans aucun résultat. C'est alors qu'un examen détaillé du malade fait découvrir, huit jours après l'opération, en arrière de chaque trochan-

ter, un abcès du volume d'une grosse noix. L'incision et le drainage de ces deux abcès sont cependant insuffisants pour amener une chute définitive de la température, et la courbe du malade continue à présenter des oscillations vespérales très élevées, malgré tous les soins antiseptiques apportés au renouvellement des pansements.

Bien que l'état général fût mauvais, rien dans la plèvre ni l'état du poumon ne permettait d'expliquer cette persistance de la fièvre.

Quoi qu'il en soit, le 6 avril le malade est pris de frissons et le lendemain se montre un ictère généralisé avec augmentation de volume du foie, avec douleur marquée à la pression, mais sans localisation bien précise. Les urines son assez fortement colorées, mais ne renferment ni sucre ni albumine.

Ces nouveaux symptômes, indices manifestes d'un état infectieux grave, font craindre tout d'abord la formation d'un abcès hépatique. Mais, peu à peu, l'ictère s'atténue, la tuméfaction du foie diminue et la fièvre a tendance à redevenir normale.

La suppuration pleurale est encore assez abondante et oblige à renouveler le pansement tous les trois ou quatre jours.

Par suite de l'état d'amaigrissement extrême dans lequel se trouve le malade, et du décubitus dorsal prolongé , de petites eschares se sont formées au sacrum et ont donné lieu à une éruption furonculeuse localisée aux fesses et au dos.

Dans la nuit du 24 au 25 mai, B... est pris, sans cause apparente, d'accidents épileptiformes, d'ailleurs passagers, et qui semblent devoir être rattachés à un état érythémateux de la plaie thoracique qui le fait beaucoup souffrir.

Malgré cette série d'accidents, il semble cependant que l'état général ait tendance à s'améliorer; les fonctions digestives sont intactes, l'état du poumon est satisfaisant, seule la plaie de la plèvre a peu de tendance à se cicatriser.

Le 2 juin, M. le médecin-major Catrin, voulant produire

une désinfection complète de la poche, pousse dans son intérieur, à l'aide d'une seringue à hydrocèle et avec une *extrême lenteur*, une solution tiède de sublimé au 1/2000e : immédiatement après surviennent des phénomènes de dyspnée et de toux quinteuse bientôt suivis de l'expectoration par les bronches d'une certaine quantité du liquide injecté. Une fistule pleuro-bronchique venait de se produire, mais ne devait avoir sur l'évolution consécutive de l'affection aucune influence fâcheuse.

En effet, à dater de cette époque, les pansements deviennent de plus en plus rares, les drains sont peu à peu raccourcis et diminués de volume, finalement on les enlève dans les derniers jours du mois de juin. Quelques jours après la fistule était cicatrisée et le malade quittait l'hôpital le 12 juillet 1891, cinq mois après son opération.

Au moment de sa sortie, le périmètre thoracique, mesuré au-dessous des mamelons, est de 76 centimètres, dont 40 pour le côté gauche et 36 seulement pour le côté malade. Du reste, à l'inspection, on note un aplatissement très marqué du côté droit.

Quant à la respiration, on l'entend dans presque toute l'étendue du poumon droit avec frottement très net dans la moitié inférieure.

En somme, l'état du malade est aussi satisfaisant que possible et tout fait présager une prompte et complète guérison.

Observation III. — B... (Gustave), 28 ans, soldat au 5e cuirassiers, entre à l'hôpital Desgenettes le 6 février 1891.

Père mort à la suite d'un accident.

Mère morte phtisique à 43 ans ; pas de frères, ni sœurs.

Antécédents personnels. — A sept ans, pleurésie gauche qui évolue sans incidents et qui guérit sans laisser de traces appréciables.

En 1880, se trouvant au Gabon, fièvres et dysenterie qui affaiblissent beaucoup le malade.

Depuis cette époque, B... dit s'enrhumer plus facilement;

quintes de toux fréquentes, suivies quelquefois de crachats striés de sang.

Le 26 janvier dernier, frissons répétés pendant deux jours, courbature générale, perte de l'appétit, toux violente avec sensation de déchirement rétrosternal. Expectoration assez abondante.

Le mal continuant de s'aggraver, B... est évacué sur l'hôpital Desgenettes 10 jours après le début de son affection.

De constitution robuste, le malade est pâle, anémié, essoufflé et le moindre mouvement un peu brusque détermine chez lui une gène respiratoire notable.

Le pouls est régulier, fréquent.

La respiration est courte, gênée et entrecoupée d'une petite toux quinteuse, pénible, suivie d'une expectoration muqueuse assez abondante, légèrement striée de sang ; point douloureux à gauche assez intense.

En avant de la poitrine, pas de déformation, léger tympanisme gauche au sommet, pas de modifications des vibrations thoraciques. A l'auscultation, gros râles sibilants et ronflants disséminés dans la poitrine.

En arrière et à gauche, point de côté très marqué qui cède assez rapidement à l'application de six ventouses scarifiées ; matité allant de l'angle inférieur de l'omoplate à la base,

Rien de particulier à droite, peu de modifications dans la transmission des vibrations thoraciques des deux côtés.

A l'auscultation, râles sibilants nombreux mélangés à de gros râles muqueux avec respiration rude et soufflante. Dans toute la zone mate, diminution du murmure vésiculaire avec frottements pleurétiques secs, traces probables de l'ancienne pleurésie.

Température 38°,5 le matin, 39° le soir, pouls 90.

Trois jours après, la température monte à la normale, bien qu'il semble ne s'être produit aucune amélioration dans l'état général.

La gène respiratoire est au contraire plus marquée, le pouls devient de plus en plus fréquent et il existe une sorte d'état anxieux tout particulier qui tient au développement

d'un vaste épanchement pleurétique dans le côté gauche. En effet, le 16 février, un dernier examen de la poitrine, fait avant l'opération de l'empyème, montre que la matité remonte en arrière jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate et en avant jusqu'à la deuxième côte.

A l'auscultation, souffle doux à timbre cavitaire dans toute la zone mate, pas d'œdème de la paroi, peu ou pas de douleur de côté, pas de frissons, mais sueurs nocturnes très abondantes. Quant aux signes de broncho-pneumonie des premiers jours, ils se sont très notablement amendés.

En raison de l'existence de cet épanchement, le cœur est dévié et sa pointe bat immédiatement en dehors du bord gauche du sternum, pouls fréquent, 120 pulsations à la minute; nous jugeons indispensable de pratiquer une ponction.

A notre grand étonnement, alors qu'aucune ponction exploratrice n'avait été faite les jours précédents, que les symptômes fébriles avaient disparu, nous voyons sourdre par le trocart un liquide purulent. Étant encore sous le coup de la perte de notre premier opéré qui avait succombé faute d'une intervention assez hâtive et en présence des bons résultats immédiats de la deuxième intervention, nous ne retirons que 450 gr. de pus et nous proposons au malade la pleurotomie. Cette opération est pratiquée le lendemain, et donne issue à 1500 ou 2000 gr. de pus. En même temps, sous l'influence des efforts d'expiration, issue de véritables paquets de fausses membranes épaisses, ramollies qui devaient tapisser la cavité pleurale. Cette circonstance nous porte à faire un grand lavage du foyer purulent avec de l'eau boriquée tiède à 40 °/₀₀. Le lendemain, le pansement est renouvelé, et on le trouve recouvert de fausses membranes, plus nombreuses encore que celles qui sont sorties la veille immédiatement après l'opération; mais, comme il n'existait pas de température, aucun lavage n'est pratiqué.

Depuis cette époque, pansements de plus en plus rares, amélioration de l'état général et de l'état local. Un mois après la suppuration semblant tarie, on enlève les drains,

quand, dans les derniers jours de mars, des frissons surviennent, la température s'élève de nouveau et force est de réouvrir de nouveau l'incision, de drainer et de laver la poche. Immédiatement après, retour de la température à la normale et guérison complète au bout d'un mois, soit deux mois environ après la première opération.

Actuellement l'état du malade est aussi satisfaisant que possible. Le côté opéré est un peu aplati et présente à la mensuration une différence au moins de 3 cent. comparé au côté sain. La respiration s'entend de haut en bas et s'accompagne de quelques frottements à la base.

En avant l'inspiration est un peu saccadée et l'expiration prolongée, mais on ne trouve aucun signe certain de tuberculose, bien qu'il existe un tuberculeux parmi les ascendants directs, que le malade lui-même ait eu une pleurésie antérieure et que l'affection actuelle ait semblé évoluer comme une pleurésie purulente de nature tuberculeuse.

RÉFLEXIONS.

Les trois faits que nous venons d'exposer nous paraissent prêter à quelques considérations intéressantes relatives à l'étiologie, la marche et le traitement de certaines formes de pleurésie purulente.

Comme étiologie, nos trois cas se ressemblent : les malades ont présenté, après une période de malaise plus ou moins longue, des signes manifestes de broncho-pneumonie, frissons violents, point de côté, toux quinteuse, expectoration rouillée abondante, respiration soufflante avec râles crépitants fins et gros râles muqueux et sibilants. Quelques jours après, du deuxième au sixième jour, apparition d'un épanchement pleurétique à évolution rapide. Une ponction exploratrice pratiquée chez le premier malade a permis de retirer un liquide séro-sanguinolent, et chez le deuxième un liquide séreux légèrement louche. Chez ces deux malades, particulièrement chez le premier, l'ascension de la température a coïncidé avec la formation de l'épanchement, mais

dans un cas seul, il y a eu œdème concomitant de la paroi.

Chez le troisième malade, au contraire, la fièvre des premiers jours diminuant de plus en plus, nous étions en droit de croire, en l'absence de tout autre signe de purulence, à une pleurésie séreuse simple. On nous reprochera peut-être même, en présence de la bénignité relative de l'affection chez ce malade, de ne pas nous être contenté de la ponction simple suivie ou non de l'injection d'un liquide antiseptique comme le conseille Fernet.

A cela nous répondrons que si, trois jours auparavant, nous n'avions pas vu succomber si rapidement notre premier malade, et malgré l'opposition complète qui existait entre les deux cas, nous nous serions peut-être arrêtés à la ponction simple, d'autant plus qu'en raison des antécédents du malade, nous devions nous demander si nous n'avions pas affaire à un tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de nous repentir d'être intervenu aussi vite et aussi radicalement, parce qu'en présence des fausses membranes épaisses et si nombreuses qui se sont échappées de la cavité pleurale, nul doute que la ponction ne se serait trouvée insuffisante. Quant à croire ces fausses membranes inoffensives à la suite d'un ou de plusieurs lavages antiseptiques et susceptibles de se résorber, nous ne pensons pas que les choses se passent autrement dans la plèvre que dans les abcès des autres régions, abcès dont les dépôts membraniformes doivent être détruits chirurgicalement ou éliminés par une longue suppuration. C'est du reste ce qui nous explique la reproduction si rapide et si fréquemment répétée de l'épanchement chez les malades exclusivement traités par la méthode des ponctions.

Nous n'avons pas eu recours dans nos trois cas à la recherche des germes pathogènes renfermés dans le liquide épanché. Cette recherche qui, de l'aveu de son promoteur le plus autorisé, M. Netter, exige un minimum de deux à trois jours, eût été inutile chez notre premier malade, qui a succombé moins de 60 heures après la confirmation de son épanche-

ment et qu'une intervention faite un jour plus tôt aurait peut-être sauvé.

Chez le deuxième opéré, elle aurait pu nous exposer également à perdre un temps précieux, et les complications infectieuses qui se sont développées par la suite du côté des trochanters, du sacrum et du foie montrent suffisamment combien il était urgent d'intervenir.

Chez le troisième malade seul, cette recherche aurait pu être tentée; mais même en admettant qu'on eût trouvé un liquide dépourvu de germes, ou ne renfermant que des pneumocoques, on n'en aurait pas moins été amené, par la suite, à faire la pleurotomie pour les raisons que nous avons déjà énoncées.

Enfin, ajoutons pour terminer que dans les pleurésies succédant à une broncho-pneumonie, ce qui était ici le cas, on est bien moins autorisé, de l'avis de M. Netter luimême, à admettre que la pleurésie est due au pneumocoque. Un très grand nombre de broncho-pneumonies sont en effet causées par le staphylocoque ou le streptocoque qui du poumon pénètre dans la plèvre.

Le manuel opératoire dans les trois cas a été aussi simple que possible. Après avoir fait choix de l'espace intercostal à ouvrir, choix qui a porté sur le huitième, nous avons déterminé à partir de la ligne axillaire postérieure se dirigeant vers la colonne vertébrale une étendue de 7 à 8 centimètres sur laquelle devait porter l'incision. Toute cette partie des tissus mous a été anesthésiée localement par une injection de 1 gr. d'une solution de cocaïne au 10e faite à chacune des extrémités de la future incision.

En pratiquant ces injections, dix minutes avant l'opération, nous avons pu inciser tous les tissus jusqu'à la plèvre sans causer aux malades la moindre douleur. La plèvre ellemême n'a été incisée que sur une étendue de 4 à 5 centimètres, suffisante pour admettre deux gros drains de 10 centimètres de long et du volume du petit doigt. Une épingle de nourrice passée dans leur extrémité externe et appliquée contre la paroi thoracique par un large ruban de fil préala-

blement désinfecté et noué autour de la poitrine empêchait leur sortie de l'abcès pleural.

Sauf chez notre troisième opéré, nous nous sommes abstenus de faire des lavages, et encore chez ce dernier nous n'en avons pratiqué qu'un seul. Il était destiné non pas à débarrasser les fausses membranes d'une partie de leurs germes, ce qui nous paraît une prétention hasardée dans la majeure partie des cas, mais à faciliter la sortie de celles qui se trouvaient libres et tombées au fond du cul-de-sac pleural. Par la suite on a eu recours au lavage dans les mêmes conditions lorsqu'on a dû réouvrir la plèvre pour évacuer de nouveau le pus qui s'y était accumulé.

Chez le deuxième opéré, on a également pratiqué quelques lavages isolés toutes les fois que la température s'élevant par trop pouvait faire croire à une infection de l'abcès pleural. La dernière a même donné lieu à une fistule pleuro-bronchique, et l'on pouvait craindre qu'une partie de l'injection ayant pénétré dans le poumon ne causât des phénomènes d'intoxication mercurielle. Heureusement il n'en fut rien et le malade continua de s'améliorer de jour en jour.

Tels sont les trois faits qu'il nous a été donné d'observer. Ils nous semblent venir à l'appui de l'opinion de ceux qui veulent *intervenir chirurgicalement et de bonne heure* dans *tous* les cas de pleurésie purulente.

Cette intervention met, en effet, les malades à l'abri d'une intoxication rapide et est habituellement suivie d'une guérison d'autant plus prompte que l'intervention elle-même a été plus hâtive.

Quant à la recherche des microbes, outre que les faits montrent qu'il nous faut faire de prudentes réserves sur la valeur des indications qu'elle fournit au point de vue thérapeutique, elle est souvent empêchée par la rapidité d'évolution de la maladie et peut quelquefois, par sa lenteur même, devenir dangereuse.

RECHERCHES

SUR

L'ABSORPTION CUTANÉE DES SUBSTANCES MÉDICAMENTEUSES

INCORPORÉES DANS LES CORPS GRAS

PAR M. L. GUINARD

I

Quand nous avons commencé ces recherches, notre intention n'était pas de revenir sur la fameuse question de l'absorption des médicaments par la peau intacte. Notre but, plus restreint et plus modeste, était simplement de contrôler certains faits d'observation, et quelques expériences se rapportant au pouvoir remarquable, attribué à la lanoline, de faciliter la pénétration des substances médicamenteuses à travers la peau.

En effet, depuis que Liebreich avait attiré l'attention des thérapeutistes sur la lanoline, et avait annoncé que cette graisse diffusait avec une extrême facilité dans toute l'épaisseur de la couche épidermique, un grand nombre de médecins l'avaient employée comme excipient, et avaient avancé que non seulement elle favorisait l'imprégnation des couches superficielles par le médicament, mais encore la pénétration de ce dernier à travers la peau et son absorption consécutive.

Il nous suffira de rappeler que Kœbner, Katschkowsky, Lassar, Herbig, etc., invoquaient, à l'appui, les expériences positives qu'ils avaient faites, et admettaient, par exemple, qu'après l'application, sur le cuir chevelu, d'une pommade contenant un millième de bichlorure de mercure, on pouvait

percevoir, au bout de quelques minutes, la sensation de saveur métallique.

Ces expériences nous apprenaient encore qu'en faisant des frictions sur la peau du porc et du cadavre humain avec du vermillon mêlé à la lanoline, on peut constater, au microscope, la pénétration du colorant dans les couches les plus profondes du derme et dans le réseau lymphatique; qu'enfin, l'iodure de potassium était, lui aussi, très rapidement absorbé et se retrouvait dans les urines, à l'état d'iodure de sodium, 15 minutes après la friction.

Ces faits, et beaucoup d'autres encore, semblaient indiquer que l'emploi de la lanoline de Liebreich, comme excipient, pouvait permettre, dans certains cas, une absorption cutanée des médicaments en quantité suffisante pour obtenir des effets généraux.

On trouve cependant des avis diamétralement opposés, et parmi ceux-ci, nous citerons celui de Frænkel qui, après avoir expérimenté sur des malades et sur des sujets bien portants, avec des pommades au sublimé, à l'acide salicylique et à l'iodure de potassium, conclut qu'au point de vue de la résorption de ces médicaments par la peau, il n'y a aucun avantage à substituer la lanoline à l'axonge pour la préparation des pommades.

M. Aubert va plus loin et déclare que non seulement la lanoline, employée comme excipient, ne favorise pas l'absorption des médicaments par la peau, mais la rend plus incertaine.

Nous verrons dans la suite que cette constatation de M. Aubert se trouve confirmée par nos propres expériences.

De notre côté, bien que parfaitement convaincus de la résistance presque invincible qu'oppose l'épiderme intact à la pénétration des substances placées à sa surface, nous n'étions pas éloignés de donner raison à Kœbner, Katschkowsky, Lassar, Herbig et autres auteurs qui croient à l'absorption cutanée des médicaments incorporés dans les corps gras; car il nous semblait d'abord que, de même qu'un filtre préalablement imprégné d'huile laisse passer isolément ce li-

quide quand il est mélangé avec l'eau, l'épiderme, toujours imprégné de matières grasses, doit laisser passer les substances incorporées dans les corps gras. — La lanoline, étant extraite d'un produit de sécrétion cutanée, devait, pour la même raison, pénétrer plus facilement encore.

D'autre part, les résultats satisfaisants que nous avions obtenus dans le traitement de la gale folliculaire du chien, par l'emploi d'une pommade ayant pour excipient la lanoline, nous engageaient encore à croire en ce pouvoir particulier de pénétration ; car la gale folliculaire est une affection parasitaire considérée souvent comme incurable, à cause de la difficulté qu'on éprouve à atteindre le demodex au fond des follicules pileux où il se trouve cantonné (1).

Dans ce cas particulier, s'agissait-il d'une absorption ou d'une imprégnation plus facile des éléments cutanés ? C'est ce que nous ne pouvons dire. D'ailleurs, dans notre essai, nous avions employé une pommade à la créoline à 5 °/₀, et des bains créolinés à 1 °/₀; il peut parfaitement se faire que l'activité même du médicament ait joué le principal rôle dans les résultats que nous avons obtenus.

En somme, il nous semblait qu'il y avait là un point à élucider, et, dès le 21 juin 1890, nous commencions une série d'expériences pour étudier comparativement le pouvoir pénétrant de la lanoline, de l'axonge et de la vaseline. — Ces expériences n'étaient pas terminées, lorsque dans le n° de décembre du *Recueil d'Alfort*, MM. Adam et Schoumacher publiaient une note sur l'axonge et la vaseline au point de vue de l'absorption cutanée.

Dans cette note, les auteurs se proposaient de voir d'abord jusqu'à quel point la peau peut absorber, et quelles différences présentent l'axonge et la vaseline comme facilité d'absorption. Les conclusions auxquelles MM. Adam et Schoumacher sont arrivés, après avoir expérimenté sur le chien, sont les suivantes :

(1) L. Guinard : *Transmission et essai de traitement de la gale folliculaire du chien*, in *Journal de l'Ecole vétérinaire de Lyon*, 1890.

1° L'absorption des corps gras par la peau est réelle, mais extrêmement faible chez le chien ;

2° Sur la peau intacte, les pommades à la vaseline n'ont pas d'effet général.

La question de l'absorption des médicaments par la peau était donc encore soulevée et démontrée expérimentalement ; mais, comme ces expériences ne nous paraissaient pas très concluantes, nous avons été tentés de les reprendre, d'étendre le domaine du travail que nous avions commencé, et de revenir sur la question de l'absorption cutanée, puisque des opinions contradictoires la laissaient encore en suspens.

Nous avons poursuivi alors nos recherches avec le concours d'un de nos élèves de laboratoire, M. Bouret, qui a été un collaborateur actif et consciencieux. — Nous avons entrepris ensemble une série d'expériences sur l'homme et les animaux et nous sommes efforcés de savoir : — 1° si l'un ou l'autre des excipients gras, axonge, vaseline et lanoline, peut véritablement favoriser la pénétration des produits médicamenteux à travers l'épiderme ; — 2° s'il existe une différence dans l'emploi de chacun d'eux, en admettant que l'absorption cutanée soit démontrée ; — 3° enfin, dans le cas où cette absorption serait reconnue impossible à travers l'épiderme intact, quel serait l'excipient qui céderait le plus vite le principe actif y incorporé, quand une pommade est appliquée sur une surface absorbante ?

II

EXPÉRIENCES FAITES SUR L'HOMME.

Nos premiers essais ont été faits avec la pommade officinale à l'iodure de potassium, préparée avec la lanoline, et, dans ces essais, comme dans tous ceux qui ont suivi, nous avons toujours employé des pommades fraîches et récemment préparées. — Les applications étaient faites par frictions sur la poitrine de jeunes gens de 21 à 22 ans, et chaque fois on avait soin de prendre les précautions les plus minutieuses pour se mettre complètement à l'abri de l'absorption

possible de la vapeur d'iode par les voies respiratoires, cause d'erreur à éviter dans l'emploi de pommades à l'iodure de potassium. A cet effet, une large bande d'un tissu imperméable était appliquée directement et collée sur la surface frictionnée.

Expérience I. — 5 gr. de pommade à l'iodure de potassium sont appliqués sur la poitrine de deux jeunes gens, au niveau de la région épigastrique. — La friction embrasse une surface de 30 centimètres environ, et est prolongée pendant cinq minutes. — Un quart d'heure après on commence à recueillir les urines, et on continue cette récolte toutes les cinq minutes pendant les deux premières heures, puis, d'heure en heure pendant les dix heures suivantes.

En employant le réactif perchlorure de fer et sulfure de carbone, sur la sensibilité duquel nous nous étions renseignés, par un essai préliminaire fait sur l'urine d'un sujet ayant ingéré une dose très minime d'iodure de potassium, nous ne sommes pas parvenus à déceler la moindre trace d'iode, pas plus dans l'urine de deux heures que dans celle de dix heures.

Exp. II. — Pensant que la proportion d'iodure de potassium contenue dans la pommade et appliquée sur la peau n'était pas suffisante, nous avons préparé, toujours avec la lanoline, une pommade au quart qui a été appliquée, à raison de 8 gr. par sujet, sur une surface de 50 cent. avec friction de 5 minutes. Comme précédemment, résultat négatif avec toutes les urines de la journée.

Parallèlement, nous avons essayé une pommade iodurée au quart, préparée avec l'axonge et appliquée dans des conditions absolument identiques. Pas plus qu'avec la lanoline, l'iodure n'a pu être décelé dans les urines.

Exp. III. — Dans cette troisième série nous avons employé des pommades contenant parties égales d'iodure de potassium et d'excipient, lanoline, axonge et vaseline, et appliqué 20 gr. de chacune d'elles, avec friction de 6 minutes, sur une surface de 60 centimètres environ (toujours sur la poitrine).

L'urine] de chacun des jeunes gens, auxquels les frictions avaient été faites, recueillie comme précédemment, ne contenait pas la moindre trace d'iode, pas plus après deux heures que le soir et même le lendemain.

Exp. IV. — Jusqu'à présent la surface cutanée sur laquelle les frictions étaient pratiquées n'était pas préparée; nous avons répété les mêmes essais que dans la série III, après lavages préalables de la peau à l'eau tiède et au savon. Les résultats ont été aussi complètement négatifs que précédemment.

Nous sommes donc autorisés à conclure que l'iodure de potassium, incorporé même à doses fortes dans l'axonge, la vaseline et la lanoline, appliqué avec friction et maintenu sur la surface cutanée pendant plus de dix heures, ne pénètre pas à travers l'épiderme et n'est pas absorbé.

Nous ne nous sommes, d'ailleurs, pas bornés à l'emploi de l'iodure de potassium et avons recherché également si d'autres substances pourraient, toujours appliquées en pommade, vaincre la résistance de l'épiderme.

Nous avons essayé successivement des préparations au mercure, à la morphine, à la strychnine et à l'atropine.

Exp. V. — Le 13 janvier, l'un de nous se fait une large application circulaire sur tout l'avant-bras, après lavage, préalable à l'eau tiède et au savon, avec une pommade formée de :

Chlorhydrate de morphine.	2 gr.
Lanoline	10 gr.

Friction pendant six minutes, et conservation de la pommade sur la peau pendant toute la journée. Dans ces conditions, il n'y a pas eu le moindre indice que la pénétration ait pu se faire, la région frictionnée n'a pas présenté le moindre engourdissement, et, bien entendu, il n'y a pas eu de phénomènes généraux.

Nous avons répété cet essai sur nous-même et n'avons pas été plus heureux.

Exp. VI. — Dans un des travaux allemands que nous

citions plus haut, il est dit qu'après l'emploi, sur le cuir chevelu, d'une quantité égale à la grosseur d'une fève, d'une pommade contenant 1/1000 de sublimé, on perçoit en quelques minutes la saveur métallique. Nous avons répété ces expériences et tâché de constater le même fait. — Pour cela faire nous avons préparé une pommade contenant :

Bichlorure de mercure.	0,5
Excipient (vaseline, lanoline ou axonge).	100

De cette pommade, nous avons pris environ la grosseur d'une fève que nous avons appliquée en frictions sur une partie du cuir chevelu.

Nous ignorons les conditions dans lesquelles se sont placés les expérimentateurs qui nous ont précédés, mais, contrairement à ce qu'ils ont avancé, nous n'avons jamais ressenti la saveur métallique.

Exp. VII. — Dans l'intervalle de ces essais, nous poursuivions parallèlement une série de recherches sur les différents animaux, recherches dont nous donnerons plus loin les résultats, et nous étions arrivés en somme à acquérir la certitude que dans tous les cas, et pour quelque substance que ce soit, l'épiderme intact est toujours une barrière infranchissable. C'est pourquoi l'application d'aucune pommade n'ayant jamais été suivie d'un effet général, toutes les fois que nous opérions dans les conditions voulues, nous n'avons pas craint de nous servir des substances les plus toxiques pour préparer des pommades destinées à être appliquées en frictions sur la peau de l'homme, ne redoutant pas de voir apparaître le moindre symptôme d'empoisonnement.

Des expériences antérieures nous ayant appris que la vaseline est, des excipients gras, celui qui cède le plus facilement les médicaments qui sont incorporés intimement dans sa masse, nous avons, pour ces derniers essais, préparé des pommades avec cette substance, employant comme poison l'atropine et la strychnine, à raison d'une partie d'alcaloïde pour 5 parties de vaseline.

Je me suis fait moi-même une large embrocation sur tout l'avant-bras gauche, avec une quantité de pommade contenant environ 5 décigrammes de sulfate de strychnine, frictionnant également tous les points de l'avant-bras, face externe et face interne. J'ai gardé la préparation durant six heures et pendant tout ce temps je n'ai rien ressenti, pas le plus petit trouble indiquant une pénétration du médicament; certes, la quantité n'aurait pas eu besoin d'être bien forte pour que l'absorption s'annonce par des signes non douteux et très caractéristiques. J'avais eu soin au préalable de m'assurer qu'il n'existait pas la moindre érosion dans les parties où le médicament devait être appliqué.

M. Bouret s'est appliqué, à deux reprises, la préparation contenant l'atropine, s'étalant chaque fois sur l'avant-bras une quantité de pommade renfermant 5 décigrammes de poison. Il n'a pas été plus heureux que moi; je devrais dire plus malheureux, car si le médicament avait passé, en quantité même dix fois moins considérable, il en aurait ressenti immédiatement les désagréables effets.

Par conséquent, chez l'homme, l'absorption cutanée des médicaments non irritants ne se produit pas, et la lanoline, pas plus que la vaseline et l'axonge, ne jouit d'un pouvoir quelconque pour vaincre la barrière épidermique. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ces premiers résultats, qui nous serviront à faire une étude générale et critique de la question d'absorption par la peau intacte.

III

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX.

Nous avons dit plus haut que MM. Adam et Schoumacher nous avaient précédés dans cette voie et avaient recherché sur le chien quelle est la valeur de l'axonge et de la vaseline au point de vue de l'absorption cutanée. Se proposant de démontrer si, avec l'un ou l'autre excipient, l'aborption se fait de la même manière, ces auteurs admettaient en principe

que la peau absorbe; ils ont, en effet, entrepris des expériences comparatives et obtenu des résultats qui semblent confirmer cette absorption, et accordent l'avantage à l'axonge pour la rapidité avec laquelle elle se fait.

Les faits que nous avons constatés étant absolument en désaccord avec ceux que rapportent MM. Adam et Schoumacher, nous tenons à reproduire le passage dans lequel se trouve la description de leurs expériences :

« Il était essentiel dans ces essais, vu les doses énormes que nous avons été obligés d'employer à cause de la faiblesse de l'absorption cutanée chez le chien, d'éviter une introduction accidentelle, soit par le tube digestif, si le chien se léchait, soit par une solution de continuité fortuite. Pour éviter autant que possible ces causes d'erreur, la pommade était appliquée, *sans frictions*, sur le sommet de la tête préalablement tondue avec soin, et l'animal était surveillé attentivement.

« 5 centigram. de chlorhydrate de strychnine ne produisent aucun effet, que l'excipient soit l'axonge (chien de 7 kil.), ou la vaseline (5 kil. 100). Hyperesthésie très faible avec 5 décigrammes de chlorhydrate de strychnine dans l'axonge (chien de 11 kil.)

« Avec 2 gr. du même sel dans l'axonge on obtient les résultats suivants.

« Chien de 5 kil., accès tétanique au bout de 3 minutes, mort au bout de 20 minutes.

« Chien de 15 kil. 600, mort au bout de 25 minutes.

« Chien de 36 kil. 500, mort au bout de 12 heures.

« Pour ce dernier chien, l'observation n'a pu évidemment être maintenue tout le temps, et il se peut que le chien se soit frotté la tête contre un objet, qu'il ait ensuite léché. Il n'y avait en tout que 8 grammes d'axonge environ, et il suffisait d'une ingestion de 10 milligrammes de cette pommade pour déterminer la mort.

« On pourrait objecter encore que pendant la tonte une solution de continuité avait pu se produire. On fit intentionnellement une entaille légère sur la tête d'un chien (11 kil.).

Cette entaille était assez apparente pour qu'on puisse affirmer qu'il ne peut s'en produire de pareille sans qu'on s'en aperçoive : la mort n'arriva qu'au bout de 20 heures. (Même remarque que pour le précédent.)

« On peut conclure de ces faits que l'absorption des corps gras par la peau est réelle, mais extrêmement faible chez le chien, puisqu'il faut des doses 1000 fois plus fortes que par injection.

« Il nous a été impossible d'observer *la moindre action* avec la pommade à la vaseline.

« Les doses ont été de 1 gr. de chlorhydrate de strychnine (chiens de 4 kil. 150 et de 25 kil.), ou de 2 grammes (chiens de 7 kil., de 36 kil.)

« L'atropine a présenté les mêmes différences d'effets suivant la nature de l'excipient : très faible mydriase au bout de 6 heures, avec 1 gr. d'atropine dans l'axonge (chien de 25 kil.) ; action nulle avec 1 gr. d'atropine dans la vaseline (chien de 34 kil.). »

Pourquoi cette différence entre l'axonge et la vaseline ?

MM. Adam et Schoumacher, qui admettent la possibilité de l'absorption cutanée, croient la trouver dans la différence de composition qui existe entre la vaseline et les matières grasses ou sébacées qui imprègnent la peau.

S'il était réellement prouvé que la peau *intacte* absorbe les substances mélangées à l'axonge, nous adopterions volontiers cette explication, mais nous croyons et nous démontrerons que, chez le chien comme chez l'homme, cette absorption ne se fait pas.

La cause des différences constatées par les expérimentateurs d'Alfort ne doit donc pas être celle qu'ils indiquent.

Nous ne comprenons pas non plus comment il se fait qu'après application de pommade à la strychnine sur une entaille assez apparente, faite intentionnellement sur la tête d'un chien, celui-ci ne soit mort qu'au bout de 20 heures, alors que, dans d'autres conditions, la peau étant supposée intacte, l'animal mourait au bout de 20 et 25 minutes, par exemple. La peau était-elle bien intacte ?

S'il nous était permis de donner une explication relativement aux expériences faites par d'autres personnes, et si nous connaissions mieux les conditions dans lesquelles ces expériences ont été faites, nous proposerions peut-être l'interprétation suivante :

Le point de fusion de l'axonge est inférieur à celui de la vaseline ; quand une même quantité de l'un et de l'autre corps se trouve soumise à une même température, l'axonge se ramollit plus vite, s'étend et diffuse plus facilement. C'est au moins ce que nous avons constaté. De telle sorte que, appliquée sur la tête d'un chien, la pommade à l'axonge doit s'étendre en surface beaucoup mieux que la vaseline ; elle peut entraîner le poison et le porter ainsi jusqu'au contact des muqueuses oculaires ou à portée de la langue de l'animal.

La vaseline, au contraire, serait plus fixe et ne diffuserait pas au loin.

Voici d'ailleurs, l'expérience de contrôle que nous avons faite :

Sur la tête de deux chiens nous avons appliqué une égale quantité de deux pommades à l'iodure de potassium, l'une préparée avec l'axonge et l'autre avec la vaseline. A l'aide de réactifs convenables, nous avons recherché concentriquement si le sel s'étendait et diffusait au delà du point d'application.

Ce que nous avions prévu s'est réalisé ; l'iodure incorporé dans l'axonge pouvait, au bout de quelques instants, se déceler nettement à quelques centimètres au delà de l'endroit où nous l'avions appliqué, tandis qu'avec la vaseline le résultat était plus douteux.

Nous ne prétendons pas soutenir que les choses ont dû se passer de semblable manière dans l'expérience de MM. Adam et Schoumacher, mais notre explication nous ayant paru plausible, nous avons simplement cherché à la vérifier.

Voici, d'ailleurs, les expériences que nous avons entreprises sur les animaux et les résultats qu'elles nous ont

donnés. Elles ont été faites sur le cheval, le bœuf, le chien, le lapin et le cobaye.

IV

EXPÉRIENCES SUR LE CHEVAL.

Dans le cours de nos recherches bibliographiques, nous avions vu que Lassar, en mêlant du vermillon à la lanoline, était parvenu, après frictions sur la peau du cadavre humain et du porc, à constater, au microscope, que cette graisse pénètre et entraîne le colorant dans les couches les plus profondes du derme et dans le réseau lymphatique.

Nous avons répété cette expérience sur le cheval, en nous servant de pommades au vermillon préparées avec la lanoline, l'axonge et la vaseline.— Plusieurs frictions énergiques ont été faites avec chaque pommade sur les jarrets et les boulets d'un sujet de dissection. Ces frictions ont même été répétées trois fois, à quatre ou cinq jours d'intervalle, et après cela nous avons sacrifié l'animal.

Des lambeaux de peau ont été enlevés avec précaution, dans les points correspondant aux régions frictionnées; ils ont été durcis, coupés et examinés au microscope. Rien n'avait passé à travers l'épiderme, pas plus avec la lanoline qu'avec les autres excipients.

Sur le même cheval on avait fait aussi, dans d'autres régions, des applications réitérées de pommade au ferrocyanure de potassium. On a parfaitement constaté encore, en prenant la précaution de faire les coupes de dedans en dehors, afin de ne pas entraîner mécaniquement le sel dans la profondeur, que ce sel n'avait pas dépassé la couche épidermique.

V

EXPÉRIENCES SUR LE BŒUF.

Sur la région du dos d'un bouvillon de 8 mois, nous avons coupé les poils, en nous servant d'une tondeuse, et, après

nous être assuré qu'en ce point il n'existait pas la moindre excoriation, nous avons appliqué, avec friction, sur une surface de 130 cent. environ, 50 grammes de pommade mercurielle *simple*. Nous avons pris le soin de protéger la région contre toute atteinte, en la recouvrant d'abord avec une large bande de taffetas gommé, que nous avons doublée ensuite d'une épaisse couverture, très solidement fixée.

L'application fut renouvelée, pendant dix jours consécutifs, ce qui fit, en somme, un total de 500 grammes de pommade mercurielle appliquée sur le dos de notre sujet.

Vers la fin de cette expérience, qui fut négative au point de vue de l'absorption cutanée, nous avons constaté, simplement, une très légère irritation de l'épiderme, irritation excessivement faible, puisqu'elle n'a pas été suivie de la pénétration du médicament. En effet, plus de trente jours après ces applications, le sujet était encore conservé dans la bouverie de l'École, et n'a jamais présenté le moindre symptôme caractéristique de la mercurialisation.

Cependant, les animaux de l'espèce bovine sont excessivement sensibles au mercure. C'est là un fait bien établi et rapporté dans tous les traités de pathologie et de thérapeutique vétérinaire, et nous n'ignorons pas que Lafosse a observé des effets généraux graves, après application de 100 gr. de pommade mercurielle *double* sur le dos d'un bœuf. Mais nous ferons remarquer que dans nos expériences, nous avons employé la pommade mercurielle simple; que cette pommade a été appliquée à raison de 500 gr. que nous avons divisés en dix applications de 50 gr. chacune.

Il est certain que, si la peau intacte avait dû absorber, nous aurions eu des accidents mortels, car la quantité de pommade dont nous nous sommes servis était supérieure à celle qu'a employée Lafosse ; seulement, nous avons évité de forcer la barrière épidermique, en ne faisant pas de frictions trop énergiques, et en employant une préparation moins irritante.

D'autre part, sachant avec quelle facilité les animaux bovins se lèchent, nous avons eu soin de nous mettre à l'abri

de l'absorption buccale, en protégeant convenablement les surfaces.

Nous croyons que, si au lieu de nous servir de la pommade mercurielle simple, nous avions employé la pommade mercurielle double, en *frictionnant énergiquement*, nous aurions pu obtenir des résultats conformes à ceux de Lafosse ; mais alors nous n'aurions pas eu un *épiderme intact*.

VI

EXPÉRIENCES SUR LE CHIEN.

Nos expériences sur le chien sont particulièrement intéressantes, car non seulement elles prouvent que la peau intacte de ces animaux n'absorbe pas, mais encore elles démontrent combien il est important de prendre les précautions les plus minutieuses pour éviter les erreurs d'interprétation, pouvant provenir d'un accident ou d'une absorption du médicament par une tout autre voie que la voie cutanée.

Dans tous nos essais sur le chien, nous avons employé des pommades ayant pour formule :

Sulfate de strychnine.	1 gr.
Excipient (axonge, vaseline ou lanoline).	5 gr.

Expérience du 29 décembre 1890. — Trois chiens, pesant environ 10 à 12 kil. chacun, ont les poils coupés sur la région dorsale avec la tondeuse fine. On est sûr, avec ce procédé, de ne pas produire la moindre solution de continuité, et d'ailleurs, dans tous nos essais, nous avions soin d'examiner attentivement la peau.

Sur les surfaces préparées, on applique 10 gr. de pommade à la strychnine, soit 2 gr. de poison, employant pour chaque animal un excipient différent.—Afin d'éviter que les animaux puissent se lécher, on les musèle avec soin, mais on néglige cependant de recouvrir les parties frottées avec le taffetas ciré. Voici les résultats de cette expérience.

1° *Pommade préparée avec la lanoline.* — Friction faite à 10 heures 22. On a surveillé l'animal jusqu'à 11 heures 30 ;

mais à cette heure on est obligé de le laisser sans surveillance. — De retour au laboratoire, à 12 heures 15, on le trouve mort. Il était parvenu à se débarrasser de sa muselière, et avait dû certainement se lécher.

2° *Pommade préparée avec l'axonge.* — Friction à 10 heures 10. L'animal est trouvé mort, comme le précédent, à 6 heures 20, avec la muselière défaite. Même réflexion que précédemment.

3° *Pommade préparée avec la vaseline.* — La friction a été faite à 10 heures. Le sujet a conservé constamment sa muselière et n'a pas présenté le moindre symptôme d'empoisonnement.

Le lendemain, dans la soirée, voyant que l'expérience est absolument négative, on procède au nettoyage de la région dorsale, chargée encore de pommade, et on débarrasse le chien de sa muselière. — Il meurt dans la nuit suivante, et on le retrouve dans sa loge, les membres raides, la tête renversée, les oreilles droites, en somme dans une attitude qui ne laisse aucun doute sur la cause de la mort.

Le lavage n'avait probablement pas été suffisant; une certaine quantité de poison avait dû rester sur la peau, et le chien, en se léchant, en avait absorbé assez pour être tué. La dose mortelle de strychnine pour le chien étant assez faible (0,005 à 0,01), il n'a donc pas été nécessaire qu'il en absorbe beaucoup.

Il est certain que, si nous n'avions pas pris la précaution de museler nos chiens, nous aurions pu interpréter les résultats de ces expériences d'une autre manière et les considérer peut être comme favorables à l'absorption cutanée; car, pour compléter l'illusion, cette absorption se serait produite dans un ordre absolument conforme au prétendu degré de penétration de chaque excipient : 1° lanoline; 2° axonge; 3° vaseline. Mais la muselière enlevée, coïncidant avec la mort de chaque sujet, il n'y avait aucun doute, et nous ne pouvions expliquer l'accident autrement que par une absorption buccale.

Cette expérience est donc nulle, pour le cas particulier qui nous occupe, mais elle n'est cependant pas dépourvue d'intérêt, car elle nous a montré combien il importe de se prémunir contre les causes d'erreur, toutes les fois qu'il s'agit d'étudier une question d'absorption avec un poison aussi violent que la strychnine. Voilà pourquoi nous l'avons présentée avec quelques détails.

Expériences du 7 *janvier* 1891. — Sur le dos de trois chiens de petite taille, tondus et préparés comme précédemment, on applique, en frictionnant modérément pendant 8 minutes, 15 gr. de chaque pommade, soit 3 gr. de sulfate de strychnine incorporés dans l'axonge, la vaseline ou la lanoline. La surface frictionnée est de 120 centimètres environ.

Pour éviter les accidents de la première expérience, on protège d'abord la région avec une large bande de taffetas ciré, qu'on a soin de fixer à la peau en la collant sur les bords avec de la poix fondue ; on complète l'enveloppement avec un carré de toile, doublé et solidement cousu, qui entoure absolument le corps de l'animal. Enfin, par excès de précaution, une chevillière convenablement serrée, ferme le museau de chaque chien, qui est ensuite pourvu d'une muselière métallique.

Dans de telles conditions, nous sommes certains que, si le poison, appliqué sur la peau du dos, détermine des effets toxiques, il n'aura pas suivi une fausse route pour pénétrer dans la circulation.—Mais il n'a pas passé, et nos trois chiens conservés ainsi jusqu'au surlendemain se sont parfaitement trouvés de ces précautions exagérées. — On les a débarrassés de leur muselière après 48 heures, mais on n'a pas touché aux bandages, qui ont été maintenus en place, pendant plusieurs jours encore. Même dans ces conditions, les chiens, n'ayant pu se lécher, n'ont pas présenté le moindre symptôme d'empoisonnement ; ils ont gardé leurs 3 gr. de strychnine sur la peau du dos sans paraître le moins du monde se douter qu'une épée de Damoclès les menaçait en permanence.

Mais nous ne nous sommes pas contentés de cette première épreuve et nous avons recherché si, sous l'influence d'un bon lavage préalable, fait avec de l'eau tiède et du savon noir, la peau deviendrait plus pénétrable et permettrait le passage du poison.

Sur le dos de trois chiens, ainsi préparés, nous avons appliqué en frictions, 20 gr. de pommade à la strychnine au cinquième, c'est-à-dire 4 gr. de poison. Comme précédemment, toutes les précautions ont été prises pour que les sujets ne puissent pas se lécher, et, dans ces conditions, l'expérience a été prolongée pendant trois jours.

Les résultats ont été aussi négatifs que dans la série précédente et, ni avec la lanoline, ni avec l'axonge, ni avec la vaseline, l'absorption n'a jamais eu lieu.

Devons-nous, après cela, conclure que la peau du chien absorbe? Nous ne le pensons pas.

VII

EXPÉRIENCES SUR LE LAPIN.

Avec les lapins, nous avons eu les mêmes vicissitudes qu'avec les chiens, c'est-à-dire que, toutes les fois que nous n'avons pas su nous mettre à l'abri de l'absorption par la muqueuse digestive, nous avons obtenu des résultats positifs.

Plus peut-être qu'avec le chien, il importait de prendre des précautions contre les atteintes de la langue des lapins, qui, malgré une surveillance attentive, parvenaient toujours à se lécher les surfaces qu'ils sentaient imprégnées d'un corps étranger.

Aussi nos premiers résultats étaient-ils absolument discordants : tantôt c'étaient les pommades à l'axonge qui déterminaient la mort les premières, tantôt les pommades à la vaseline, tantôt les pommades à la lanoline. Nous ne savions que conclure, et il était évident pour nous que, si nos animaux mouraient, ils n'avaient pas absorbé le poison

seulement par la surface cutanée.—S'il en avait été ainsi, nos résultats auraient été plus concordants, et avec des quantités égales de poison, appliquées sur des surfaces identiques, les écarts n'auraient pas été aussi considérables que ceux que nous obtenions. Cependant nous nous efforcions, soit de surveiller attentivement les animaux, soit de bien recouvrir la peau frictionnée avec un carré de taffetas gommé.

Mais ces précautions étaient insuffisantes. Ce n'est qu'après avoir renforcé le carré de taffetas gommé, avec une bande de toile solidement cousue, et recouvrant complètement la région frictionnée, que nous avons pu conserver nos sujets pendant deux et trois jours avec un gramme de sulfate de strychnine appliqué en pommade sur la peau du dos. Nous avions bien soin, chaque fois, de couper les poils sans léser l'épiderme et de veiller à ce que celui-ci ne présentât pas la plus petite excoriation.

Par conséquent, même chez le lapin, qui a une peau très fine et très délicate, l'absorption n'a pas lieu lorsque l'épiderme est intact.

Les nombreuses expériences que nous avons faites chez le cobaye ne méritent pas d'être citées ici. Elles sont peu démonstratives et nous ont donné des résultats qui ne peuvent pas être pris en considération, car il est difficile de prendre, avec cet animal, les précautions minutieuses qui sont indispensables pour que l'on puisse affirmer qu'on a opéré dans de bonnes conditions.

VIII

CONCLUSIONS ET INTERPRÉTATION DES PRÉCÉDENTES EXPÉRIENCES, RELATIVEMENT A L'ABSORPTION CUTANÉE. — CITATION DE QUELQUES EXPÉRIENCES DÉJA PUBLIÉES SUR LE MÊME SUJET.

Avant d'entrer dans le développement de nos conclusions, et de les comparer avec celles qui ont été posées déjà par les nombreux expérimentateurs qui ont fait des recherches dans le même sens, nous tenons à bien stipuler qu'il ne s'agit ici que de l'absorption des substances incorporées dans les corps gras et placées sur la peau sous forme de pommades.

Amenés, sans le vouloir, à traiter de l'absorption des médicaments par la surface cutanée, nous ne pensons pas qu'on puisse nous reprocher de revenir sur une question parfaitement tranchée aujourd'hui et sur laquelle les opinions sont faites.

On ne doit, en effet, considérer qu'une question est définitivement tranchée qu'autant qu'on ne voit plus des avis et des faits contradictoires être de nouveau apportés par des auteurs différents. Or, ce n'est pas le cas pour l'absorption par la peau. Il suffit de présenter des expériences qui remettent la question sur le tapis, pour voir immédiatement surgir des opinions contraires. Les uns sont catégoriques et n'admettent pas cette absorption, tandis que les autres ont une foule de faits cliniques à opposer, pour prouver qu'elle est vraie. Il en est cependant qui font des restrictions et qui ne l'admettent que dans certaines conditions. Quelles sont ces conditions ? Voilà où nous nous trouvons embarrassés.

J'avoue que le jour où j'ai eu l'honneur de présenter ce travail à la Société des sciences médicales de Lyon, je m'attendais un peu aux objections qui m'ont été faites, et je soupçonnais fort bien que je n'arriverais pas à convaincre tout le monde, car beaucoup d'expériences, publiées par des auteurs d'une grande autorité, paraissent avoir autant de poids pour démontrer le contraire de ce que nous avons vu.

C'est encore ce qui nous a engagés à insister, plus que nous l'avions fait d'abord, sur la partie de notre travail qui concerne l'absorption.

Nous avons consulté un grand nombre de documents, et l'opinion que nous nous sommes faite est la suivante :

Parmi les auteurs qui croient encore à l'absorption cutanée se trouvent surtout des cliniciens ; au contraire, la majorité des expérimentateurs et des physiologistes ne l'admet pas.

Nous ne parlons, bien entendu, que des auteurs actuels et ne nous occupons pas des expériences déjà anciennes. Celles-ci, en effet, ont presque toutes un défaut de cuirasse dont il est aisé de profiter, pour montrer qu'elles ne suffisent pas pour prouver l'absorption.

Nous avons lu, avec le plus vif intérêt, l'excellent *Traité de thérapeutique* de M. le professeur Soulier (1), et y avons trouvé un passage qui exprime absolument l'idée que nous nous faisons de l'absorption par la peau. L'opinion d'un maître et d'un praticien comme M. Soulier est d'un trop grand poids pour que nous ne reproduisions pas textuellement ce passage :

« De la peau, nous dirons seulement ceci : c'est qu'elle paraît ne pouvoir absorber que les gaz, les vapeurs. Le *corpora non agunt nisi soluta*, dont l'inexactitude est certaine, puisque nous avons vu des médicaments agir en dehors de l'absorption, ne concerne que les corps solides en contact avec une surface muqueuse ; ils n'auront d'action, disait-on autrefois, que s'ils sont absorbés, et ils ne seront absorbés que s'ils sont dissous. Vis-à-vis de la surface cutanée il faut donc modifier le vieil axiome et dire : *Corpora non agunt nisi evaporata*. Rien de plus problématique, de moins prouvé expérimentalement, *si la peau est absolument intacte, si l'épiderme a une épaisseur normale*, que l'absorption d'une substance quelconque, en solution ou en pommade, étant supposé qu'à la température du corps, ou plutôt à la tempé-

(1) *Traité de thérapeutique et de pharmacologie*, par Henri Soulier. Paris, 1891, librairie Savy.

rature où le médicament est employé, il n'émette pas de vapeur. »

Nous ne pouvons donc considérer nos expériences que comme une série de démonstrations de ce que M. le professeur Soulier avait nettement consacré, avant même que nous ayons commencé nos recherches.

Cependant, si nos conclusions ne sont pas nouvelles, nous osons croire que nos expériences n'en ont pas moins un certain caractère d'originalité, par le nombre des sujets sur lesquels nous avons expérimenté, et par les soins minutieux que nous avons apportés à opérer dans les conditions les plus rigoureuses, pour que nos résultats ne soient pas troublés par des absorptions étrangères à la voie épidermique.

De plus, en nous servant des trois principaux excipients gras, nous avons prouvé que pas plus l'un que l'autre n'était favorable à la pénétration des substances actives à travers la peau.

Après lecture du passage où M. Soulier exprime si catégoriquement l'opinion qu'on doit se faire de l'absorption cutanée, nous n'avions pas l'intention de revenir à la charge sur cette même question ; mais, à coté de cela, nous avons trouvé aussi des opinions absolument contraires, et il nous a d'ailleurs été fait un certain nombre d'objections qui méritent d'être prises en considération.

Et d'abord, peut-on concevoir que la peau soit un organe d'absorption ? Nous ferons à cette question la réponse déjà reproduite par beaucoup de physiologistes. La peau est, avant tout, un organe de protection dont les couches épidermiques stratifiées et kératinisées, ne paraissent pas devoir servir de porte d'entrée aux substances extérieures. C'est aussi un organe de sécrétion, mais un organe de sécrétion excrémentitielle, c'est-à-dire qn'il y a constamment, au niveau de l'orifice des glandes sébacées et sudoripares, un courant actif de dedans en dehors qui ne doit pas être favorable à l'absorption par ces voies. — Il est vrai que ces ouvertures, ainsi que la gaîne des poils, étant constamment imprégnées de matières grasses et huileuses, on pourrait croire

qu'elles permettront la pénétration des substances incorporées dans les excipients gras. C'est ce que prétendent du reste les auteurs qui croient encore à l'absorption cutanée. Beaucoup d'entre eux ne reconnaissent pas que la peau puisse laisser passer les substances contenues dans un véhicule aqueux, mais admettent que, dans une certaine mesure, les matières actives incorporées aux corps gras peuvent pénétrer l'épiderme, arriver au contact des éléments vasculaires superficiels du derme et être absorbées. Le mercure, employé en frictions dans le traitement de la syphilis, serait une preuve de cette pénétration.

En dehors de nos expériences personnelles, nous rappellerons, à propos du mercure, que Fürbringer n'a pas pu voir ce métal dans l'épaisseur du tégument des animaux qu'il frictionnait avec de l'onguent mercuriel, et que M. Merget a, lui aussi, obtenu des résultats qui sont absolument défavorables à l'absorption du même médicament par l'épiderme intact. — Ce dernier auteur avait recouvert le bras d'un jeune étudiant avec de l'onguent mercuriel, et, pour éviter les causes d'erreur, il le faisait respirer au dehors avec un masque ; il avait pris également la précaution d'entourer le bras avec plusieurs enveloppes de gutta. — M. Merget croit donc que le mercure ne traverse pas la peau et que les résultats favorables, obtenus dans le traitement de la syphilis, proviennent de l'absorption de ses vapeurs par le poumon. Aussi propose-t-il de remplacer les onctions cutanées par l'application, sur la poitrine, d'un plastron de flanelle recouvert de mercure réduit. Ce plastron laisserait dégager des vapeurs en quantité suffisante pour obtenir des effets satisfaisants.

On pourrait, il nous semble, donner une autre explication de la pénétration du mercure, appliqué en pommade sur la peau de l'homme ; car, en somme, on ne peut nier les faits, et souvent le dégagement des vapeurs est difficile à admettre seul.

Personnellement, nous ajoutons une grande importance à l'irritation provoquée à la longue par la pommade mercurielle,

qui doit passer alors par effraction cutanée et non à travers l'épiderme intact. Non seulement pour le mercure, mais pour beaucoup d'autres substances, cette explication doit être vraie. Nous sommes également disposés à admettre le mécanisme suivant : Dans les régions très velues, le médicament pourrait peut-être pénétrer dans les follicules pileux et les glandes sébacées, et se trouver ainsi dans une cavité où, réduit en vapeurs, il passerait plus facilement à l'absorption.

Gubler admettait pour les gaz une diffusion dans les conduits sudoripares, diffusion suivie ensuite de l'absorption par les glandes. Pourquoi ne reconnaîtrions-nous pas aussi que la même chose peut avoir lieu pour les substances volatiles appliquées à la surface de la peau, mercure ou iode, par exemple. Ça reviendrait toujours à l'axiome adopté par M. le professeur Soulier : *Corpora non agunt nisi evaporata.* — Toutefois nous pensons que, si les procédés de pénétration dont nous venons de parler sont possibles dans des conditions particulières, ils ne doivent pas avoir une bien grande importance ; l'*absorption par ces voies doit être infinitésimale* et présenter des différences suivant les espèces.

Quant à la pénétration des substances absorbables dans la gaîne des poils et les conduits des glandes sébacées, elle a particulièrement occupé M. Aubert, qui croit que l'absorption est pour cela plus facile dans les régions velues que dans les régions glabres. Il y aurait, d'après lui, un tiraillement exercé sur les poils au moment de la friction, tiraillement qui produirait des érosions épidermiques favorables à l'absorption.

Parmi les expériences faites par M. Aubert, il en est une qui consiste à rechercher l'absorption de la pilocarpine incorporée à l'axonge. Quand la friction était faite dans un endroit dépourvu de poils, il n'obtenait rien ; dans les régions où il existait des poils, la pénétration était manifeste.

Nous sommes heureux de constater qu'une partie de ces expériences prouve que la peau n'absorbe pas ; il est vrai qu'à côté, l'auteur admet une pénétration par les follicules

pileux, mais il semble nous indiquer aussi que les frictions, accompagnant l'application, étaient assez énergiques pour produire des tiraillements des poils dans leur gaine et des *érosions épidermiques*.

Dans nos expériences, surtout en nous servant de la strychnine, nous appliquions la pommade en frictions, mais en frictions *juste suffisantes* pour que la peau soit parfaitement et complètement imprégnée du corps gras; nous n'avons pas cherché à produire des tiraillements et des érosions.

M. le docteur Clément, visant particulièrement l'absorption de l'iodure de potassium, nous a fait remarquer que, cliniquement, on est forcé d'admettre que, même la peau étant intacte, ce médicament exerce une action résolutive dans les engorgements ganglionnaires ou dans les hypertrophies du corps thyroïde. Il pense que l'absorption de quelques vapeurs d'iode ne peut expliquer l'action du médicament employé sous forme de pommade.

Nous n'avons pas immédiatement répondu à cette objection, quoique nous soyons parfaitement convaincus que, quelque faible qu'il soit, le dégagement de vapeurs, provenant de la décomposition de l'iodure par les acides gras, est suffisant pour que la pénétration ait lieu par les voies respiratoires. Mais depuis nous avons eu l'idée : 1° de nous assurer du degré de conservation de l'iodure dans l'axonge, la vaseline et la lanoline ; 2° de rechercher, dans les conditions de la pratique, dans quels cas l'iodure peut vraiment passer dans l'organisme et se retrouver dans les urines.

Nous avons préparé avec l'axonge, la vaseline et la lanoline, trois pommades officinales à l'iodure de potassium. Chacune de ces pommades a été placée en quantités égales, au fond d'un grand vase, à la partie supérieure duquel se trouvait suspendu un papier fortement imprégné d'empois d'amidon.

Dès le lendemain matin, du côté de la pommade à l'axonge, le papier amidonné était d'un bleu foncé, tandis que dans les deux autres vases il ne présentait pas la moindre coloration.

Ce n'est qu'au bout de cinq jours que le papier contenu dans le vase où se trouvait la lanoline iodurée, a commencé à se teinter légèrement.—La pommade à la vaseline n'a pas laissé dégager de vapeurs ; l'iodure de potassium n'est donc pas décomposé par cet excipient.

Il y a donc une grande différence dans la conservation des pommades à l'iodure de potassium, suivant qu'on se sert d'axonge, de lanoline ou de vaseline. Ce disant, nous n'avons pas la prétention d'apprendre quelque chose de bien nouveau, mais de montrer, approximativement, la différence de rapidité avec laquelle se décompose chaque pommade.

Ayant préparé des pommades fraîches à l'iodure de potassium, dans les trois excipients que nous étudions, nous avons pratiqué, avec chacune d'elles, une friction sur la partie antérieure du cou de trois jeunes gens. Les surfaces furent simplement protégées par un mouchoir enroulé autour du cou. — Peu de temps après l'application, la pommade à l'axonge était jaune et manifestement altérée. Les urines de l'individu, analysées une heure et demie après l'application, contenaient de l'iode. Le sujet a conservé sa pommade pendant trois jours, et il fut possible, dans l'urine de chaque jour, de déceler de notables proportions d'iode.

Avec la lanoline, ce n'est que le lendemain que nous avons pu apercevoir une légère trace d'iode dans l'urine, mais la quantité a augmenté progressivement au point d'être bientôt égale à celle qui apparaît après l'emploi d'une pommade à l'axonge.

Avec la vaseline, rien n'a passé pendant les deux premiers jours ; ce n'est que le troisième jour que nous avons pu apercevoir une légère teinte rouge pourpre dans l'urine traitée par le perchlorure de fer et le sulfure de carbone. Dans ce dernier cas, nous n'attribuons pas la décomposition de l'iodure à la vaseline, mais aux produits de sécrétion cutanée qui s'accumulaient sur une surface non nettoyée.

En faisant des applications des mêmes pommades sur la poitrine, et en protégeant les surfaces avec le taffetas gommé,

le résultat est tout aussi négatif que dans les expériences précédemment décrites, même après conservation de la préparation sur la peau pendant deux jours.

Ce que nous avons ainsi observé nous semble démonstratif, et d'ailleurs, sans vouloir insister plus que de raison sur l'importance de cette décomposition de l'iodure au sein de l'excipient, nous rappellerons que les praticiens ont parfaitement constaté qu'avec une pommade rancie l'absorption se produit mieux qu'avec une pommade fraîche.

Nous sommes donc autorisés à penser que, si cliniquement on est forcé d'admettre l'absorption de l'iodure incorporé dans les corps gras, c'est surtout sous forme de vapeurs d'iode que pénètre ce médicament, et que cette absorption est plus abondante quand on se sert de pommade à l'axonge. C'est peut-être la décomposition plus prompte des médicaments dans l'axonge, et leur absorption plus rapide à l'état de vapeurs, quand ils en dégagent, qui a fait admettre que cet excipient était le meilleur à employer dans les cas où on veut favoriser la pénétration ; et, de fait, d'après ce que nous avons dit des circonstances exceptionnelles dans lesquelles on peut voir l'absorption s'effectuer par une partie du tégument, c'est l'axonge qui, transformant le plus vite ces médicaments en vapeur, doit être préférée pour favoriser la pénétration.

Nous avons donc répondu aux deux premières questions que nous nous étions posées : 1° la peau *intacte* n'absorbe pas les substances incorporées dans les corps gras, ou, si elle les absorbe, ce n'est que *très lentement, en proportions infinitésimales*, et seulement dans les régions velues ; 2° les excipients axonge, vaseline et lanoline ne présentent aucune différence, aucun avantage au point de vue de la pénétration des médicaments *à travers l'épiderme.*

Mais, si au lieu d'appliquer une pommade sur une surface n'absorbant pas, nous l'appliquons sur une région qui absorbe et se laisse facilement traverser, comme la peau dépourvue de son épiderme, une muqueuse, une plaie, etc., quel

est l'excipient qui cédera le plus rapidement le produit incorporé à sa masse ?

Ceci nous amène à traiter la deuxième partie de notre travail.

IX

POUVOIR INCARCÉRANT DE L'AXONGE, LA VASELINE ET LA LANOLINE POUR LES PRODUITS AUXQUELS ELLES SERVENT D'EXCIPIENTS.

Nous nous sommes servis de la grenouille pour entreprendre nos premiers essais sur cette question, sachant que la peau très absorbante de ce batracien se laisserait parfaitement pénétrer par les substances actives que céderaient les pommades appliquées à sa surface.

Sur des petites rondelles de papier, ayant exactement la même dimension, nous étendions des quantités égales de pommade à la strychnine, préparées au même titre avec des excipients différents. Ces sortes d'emplâtres étaient appliqués ensuite sur le dos de grenouilles ayant approximativement le même poids. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Grenouille A. — Pommade préparée avec la vaseline : — manifestations toxiques 9 minutes après l'application.

Grenouille B. — Pommade préparée avec l'axonge : — manifestations toxiques 19 minutes après l'application.

Grenouille C. — Pommade préparée avec la lanoline : — manifestations toxiques 21 minutes après l'application.

De plus, la grenouille A est morte la première, et la grenouille C avait encore des contractions tétaniques très brusques longtemps après que la grenouille B avait cessé de vivre.

Nous avons répété cette expérience plusieurs fois et avons toujours constaté les mêmes faits. Les trois excipients, axonge, vaseline et lanoline, ne cèdent donc pas également vite les produits qu'on y incorpore, et, sur une surface imprégnée d'eau comme la peau de la grenouille, c'est la va-

seline strychnisée qui détermine le plus promptement la mort; l'axonge vient ensuite; enfin, en troisième ligne, arrive la lanoline.

Par conséquent la propriété osmotique des médicaments solubles, mis sous forme de pommade, varie avec l'excipient; on peut le prouver encore de la manière suivante :

Dans trois verres à expériences, contenant chacun 20 cc. d'eau distillée, on fait tomber des quantités égales de pommade au ferrocyanure au cinquième. — Dans un verre se trouve une pommade à l'axonge, dans l'autre une pommade à la vaseline, dans le troisième une pommade à la lanoline. On recherche peu de temps après avec le perchlorure si le ferrocyanure a diffusé dans l'eau, et on constate que, du côté de la vaseline, le précipité est abondant, alors qu'il est très faible du côté de l'axonge et presque nul du côté de la lanoline. — La différence s'accentue à la suite d'un contact plus prolongé, mais c'est toujours la lanoline qui donne le précipité le moins abondant.

Une expérience de diffusion est aussi très démonstrative. Au fond de trois grands vases à précipité, on place 10 gr. des mêmes pommades que précédemment. On remplit ces trois vases, avec précaution et sans agitation, avec de l'eau à laquelle on ajoute ensuite du perchlorure de fer. La couleur bleue se montre immédiatement et dans toute la masse du côté de la vaseline; seulement dans la partie inférieure et au contact des pommades, du côté de l'axonge et de la lanoline.

On laisse s'opérer la diffusion et, dès le lendemain, on voit très bien que la teinte bleue est plus foncée et plus étendue dans le vase où se trouve l'axonge que dans celui où se trouve la lanoline.

L'emploi de pommades au perchlorure de fer et du réactif très sensible sulfocyanure de potassium nous a donné des résultats tout aussi nets.

Tandis que nous poursuivions ces recherches, un expérimentateur étranger travaillait dans le même terrain et obte-

nait des résultats qu'il a publiés avant les nôtres, et dont nous n'avons eu connaissance qu'après avoir terminé la plupart de nos essais.

C'est dans le *Pharmaceutical journal*, numéro de septembre 1890, que M. Lüff a fait l'exposé de ses expériences. Recherchant comme nous les propriétés osmotiques des médicaments solubles, mis sous forme de pommade, il se servait d'un procédé dont nous apprécions la supériorité. Ayant préparé des pommades à la vaseline, à l'axonge et à la lanoline, il enfermait chacune d'elle dans une vessie de mouton, qu'il plongeait ensuite dans l'eau chauffée à 36°. Il employait ainsi le procédé de diffusion à travers les membranes. — Avec la vaseline, l'iodure de potassium se retrouvait dans l'eau après une heure ; avec l'axonge, après neuf heures ; avec la lanoline, rien n'avait passé après 24 heures. — Il a constaté aussi que tous les médicaments ne diffusaient pas également vite dans les mêmes conditions et avec les mêmes excipients, ainsi : la résorcine, dans la vaseline, se retrouvait seulement après dix heures ; dans l'axonge, après quinze heures.

Ces résultats sont donc absolument conformes aux nôtres, et M. Lüff en a conclu justement que, si une pommade est employée dans le but de faire absorber un principe actif, l'excipient à préférer est la vaseline ; si l'on veut, au contraire, produire un effet local, l'absorption n'étant plus à rechercher, c'est la lanoline qui est le meilleur excipient. Cette dernière conclusion ne concorde pas avec ce que nous démontrerons plus loin.

Nous nous sommes en effet demandé si la propriété osmotique des médicaments solubles, mis sous forme de pommade, est la même sur une surface absorbante imprégnée d'eau, ou dans un milieu aqueux, que sur une surface imprégnée de liquides organiques, ou dans un milieu albumineux.

L'expérience suivante nous a permis de répondre à cette question :

Après avoir préparé, sur trois cobayes, un godet sous-cu-

tané, par incision de la peau et dilacération du tissu conjonctif, nous avons introduit avec soin, dans chaque godet, des quantités égales de pommades à la strychnine au même titre, employant pour chaque animal un excipient différent.

Dans tous ces essais (nous les avons répétés plus de six fois), la vaseline strychnisée était rapidement mortelle, la lanoline venait ensuite, tandis que l'empoisonnement était beaucoup plus tardif avec la pommade à l'axonge.

Nous nous en sommes assurés encore en répétant les expériences d'osmose de M. le professeur Lœff, que nous avons modifiées et adoptées à la démonstration que nous poursuivions. — Au lieu de plonger les vessies qui contenaient chaque pommade, dans l'eau distillée, nous les avons plongées dans du sérum de cheval ; d'ailleurs nous nous servions non pas de vessies de mouton, mais de vessies natatoires de poissons, dans lesquelles nous introduisions des pommades au ferrocyanure de potassium.

Ces expériences ont été aussi précises que les précédentes : le ferrocyanure dans la vaseline diffusait le premier et se retrouvait dans le sérum après six heures environ ; dans la lanoline il pouvait se déceler après vingt heures ; enfin, avec l'axonge, ce n'est que le surlendemain que ce ce sel avait traversé la membrane. — Ces chiffres sont approximatifs, et ne doivent pas être donnés comme rigoureusement justes ; dans tous les cas, un fait découle clairement de nos expériences, c'est la différence bien tranchée entre la rapidité de la diffusion du médicament suivant l'excipient employé. Nous ajouterons que l'intensité du précipité était bien différente, même après trois jours ; sur des prises faites dans chaque osmomètre, nous avons constaté que du côté de la vaseline il était abondant, tandis qu'il était plus léger du côté de la lanoline, et encore plus faible du côté de l'axonge.

Une dernière expérience, faite sur la peau du lapin, avec des pommades à la strychnine, est encore venue confirmer ce que nous avaient appris les essais précédents.

Nous avons rendu la surface cutanée absorbante, en enlevant la couche épidermique par des frottements prolongés

avec un morceau de pierre-ponce.— Le derme, mis à nu par ce procédé, représentait une excellente surface d'absorption sur laquelle nous avons appliqué même poids de nos pommades. — Nous nous sommes servis de trois lapins, choisis le plus possible de même taille :

Les premiers symptômes de l'empoisonnement par la strychnine se sont montrés dans l'ordre suivant :

Avec la vaseline, après	3	minutes.
— la lanoline, —	16	—
— l'axonge, —	37	—

Cette expérience, répétée une deuxième fois dans des conditions identiques, a été parfaitement concordante. Le pouvoir osmotique des médicaments mis sous forme de pommade n'est donc pas le même sur les surfaces imprégnées d'eau que sur les surfaces imprégnées des liquides organiques ; mais la différence ne porte que sur l'axonge et la lanoline, car, dans tous les cas, c'est la vaseline qui cède le plus rapidement les substances auxquelles elle sert d'excipient.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

De tout ce qui précède, nous tirerons les conclusions générales suivantes :

1° Il est bien vrai que, même pour les substances incorporées dans les corps gras, l'*épiderme intact* est toujours une barrière infranchissable.

2° Dans la majorité des circonstances où la pénétration a semblé démontrée, soit par des effets thérapeutiques, soit par l'élimination du produit et sa présence dans les urines, il s'agissait d'un médicament volatil et d'une absorption par les voies respiratoires.

3° Cependant, il y aurait peut-être une exception à faire, en faveur des substances susceptibles de dégager des vapeurs, quand elles sont appliquées sur une peau fine et recouverte de poils. — Dans ce dernier cas, c'est une pénétration des vapeurs par les follicules pileux et les glandes sébacées, et non une absorption à travers l'épiderme qui se produit.

Même dans cette circonstance, la pénétration se *fait toujours lentement et en proportions infinitésimales.* — On peut cependant l'accélérer par des frictions énergiques, qui auront pour résultat de déterminer des tiraillements sur les follicules pileux, et de débarrasser les ouvertures des produits de sécrétion qui les remplissent.

4° La lanoline, pas plus que l'axonge et la vaseline, n'est capable de favoriser l'absorption cutanée et la pénétration des médicaments dans le système vasculaire. — Nous n'avons pu parvenir à savoir si elle jouit véritablement du pouvoir pénétrant intra-épidermique qu'on lui attribue. Dans tous les cas, il faut toujours admettre que cette pénétration est assez limitée et se borne à une imprégnation superficielle.

5° Sur les *surfaces absorbantes*, les trois excipients ne cèdent pas également vite leurs produits.—C'est la vaseline qui les abandonne le plus rapidement et paraît la plus favorable, quand on recherche la pénétration rapide d'un médicament devant être appliqué sous forme de pommade.

En présence des liquides organiques, la lanoline cède plus vite les médicaments que l'axonge ; c'est l'inverse qui a lieu quand la surface est imprégnée d'eau.

De ces faits il résulte que, si une pommade doit être employée dans le but de faire absorber le principe actif, l'excipient à préférer sera la *vaseline.*— Inutile d'ajouter que nous parlons des applications à faire sur une surface absorbante quelle qu'elle soit.

Au contraire, pour les applications devant avoir une *action locale* sur des surfaces absorbantes, l'axonge vaudra mieux, car cette substance retiendra plus longtemps le médicament au point où il devra agir.

Cependant, quand il s'agira d'avoir une action locale en surface, rapide et énergique, une action parasiticide, par exemple, c'est encore la vaseline qui devra être préférée, et ceci se conçoit fort bien.

LES

PARASITES ANIMAUX DE L'ESPÈCE HUMAINE

DANS LA RÉGION LYONNAISE EN PARTICULIER

PAR LE D[r] J. DRIVON

Animaux ou végétaux, tous les êtres vivants peuvent héberger des parasites animaux et végétaux. Ces parasites eux-mêmes peuvent avoir des parasites. Ainsi, des ténias peuvent être infestés et rendus stériles par des microsporidies (Moniez). Dans le pou et la puce du chien, on trouve le cysticerque du tenia cucumerina.

Le titre de ce travail nous permet de laisser de côté non seulement les parasites des végétaux, mais aussi les parasites végétaux de l'espèce humaine (bacilles, microcoques, etc., même ceux des maladies cutanées : achorion, trichophyton, etc.). Ainsi restreint, notre champ d'étude est encore assez vaste. « Qui ne nourrit pas quelques acarus, du genre simo- « nea (1), dans l'aile du nez?... Parmi les animaux auxquels « l'homme prête involontairement secours, nous pouvons « citer d'abord quatre différents cestodes ou vers solitaires « qui vivent dans l'intestin, trois ou quatre distomes qui

(1) J'ai cherché le demodex (simonea) folliculorum chez 12 malades, hommes et femmes, de mon service. Je l'ai trouvé 12 fois. Chez 3 personnes du dehors, le résultat a été le même. Soit 15 fois sur 15. Gruby ne le signale que 40 fois sur 60; Mégnin ne l'a trouvé que chez un dizième des hommes d'un régiment d'artillerie. Si ces recherches ont été bien faites, il semble que notre région soit exceptionnellement favorable à cet épizoïque.

« logent dans le foie, dans l'intestin ou dans le sang; neuf « ou dix nématodes qui habitent les voies digestives ou la « chair. Il y a aussi quelques jeunes cestodes du nom de « cysticerques, d'échinocoques, d'hydatides ou d'acéphalo- « cystes, qui trouvent en lui une crêche pour les abriter pen- « dant la vie... Nous fournissons encore le vivre à trois ou « quatre espèces de poux, à un cimex, à une puce et à deux « acarides, sans parler de certains organismes inférieurs qui « grouillent dans le tartre des dents ou dans les mucosités « des membranes muqueuses (1). »

Si longue qu'elle soit, les recherches modernes ont rendu cette énumération bien incomplète. Aujourd'hui, il faudrait dire une dizaine de ténias ou de bothriocéphales, autant de distomes, environ quinze nématodes, sept ou huit acariens, etc.

L'homme peut avoir tous ces parasites, mais il n'en a pas à la fois une si grande variété; il en a cependant en général plus qu'il ne croit. Certaines espèces n'ont été trouvées qu'un petit nombre de fois; d'autres ont un habitat restreint : ainsi le Distoma Ringeri semble limité au Japon et à l'île de Formose, la Bilharzie est un hématozoaire de l'Afrique orientale (2). Mais les limites ne sont pas infranchissables et, quelquefois le parasite, transporté hors de son pays d'origine, peut causer de grands ravages, s'il trouve des conditions favorables à son développement. C'est ce qui est arrivé pour le phylloxera vastatrix. Mais pour nous borner aux parasites humains, voyons ce qui se passe depuis quelques années pour la puce pénétrante ou chique.

Originaire de l'Amérique, on ne l'y trouvait que du 30° latitude Nord au 30° latitude Sud, mais là dans toutes les régions et à toutes les hauteurs, au moins jusqu'à 2,000 mètres. Elle fut apportée en Afrique, à Saint-Paul-de-Loanda (9° lat. S.), en 1872 ou peut-être en 1873, par un vaisseau venant du Brésil. En moins de trois ans, elle arrive à Benguela (13° lat. S.), au Congo et à 70 lieues à

(1) Van Beneden : Commensaux et Parasites, 1883, p. 87.

(2) Il faut à présent y ajouter la Tunisie. Brault, *Lyon Médical*, 2 août 1891.

l'intérieur des terres. Quelques années après, elle était au Sénégal (16° lat. N.) et avait traversé l'Afrique ; on la retrouvait dans une grande étendue de la côte orientale. La France n'est pas sérieusement menacée, mais on n'en peut dire autant du sud de l'Algérie.

Nous pouvons du reste trouver dans notre région des exemples de migrations de parasites.

Vers 1870, une épidémie s'abattit subitement sur les cyprins, les tanches en particulier, des étangs de la Bresse. Les tanches périrent par centaines de mille; en quelques années les étangs furent dépeuplés, les propriétaires subirent des pertes énormes. C'était le fait de la propagation d'un helminthe, la ligula simplicissima, état larvaire de la ligula monogramma des oiseaux aquatiques. Actuellement encore, presque toutes nos tanches ont des ligules.

Plus récemment, une maladie parasitaire a détruit presque complètement les écrevisses dans notre région. Une maladie semblable, causée par le distoma cirrigerum, les a également détruites dans certaines parties de l'Allemagne.

Chaque localité peut avoir sa faune helminthique spéciale ; celle de Lyon, par exemple, diffère de celle de Saint-Étienne par l'absence de l'ankylostome. Celle des campagnes diffère de celle des villes par la présence de certains acariens (ixodes, lepte automnal), qui vivent dans les broussailles et se jettent accidentellement sur l'homme. Ces faunes helminthiques sont susceptibles de se modifier. Aujourd'hui, presque tout le monde voyage : on peut rapporter des parasites des pays qu'on a visités. Avec les viandes, les poissons que nous faisons venir des pays étrangers, nous importons les parasites de ces pays (trichines, bothriocéphales). Les soldats qui reviennent de l'Indo-Chine peuvent en rapporter diverses espèces de douves. D'autre part, les mesures d'hygiène, la surveillance des viandes, la filtration des eaux tendent à diminuer et même à faire disparaître les entozoaires. La faune helminthique d'une région est donc variable : mon but a été de faire connaître ce qu'elle est actuellement dans

notre région ; mais je ne me dissimule pas que dans quelques années elle peut être absolument modifiée.

Les animaux parasites qui vivent à nos dépens peuvent occuper toutes les parties de notre organisme ; il y en a même qui n'y séjournent pas et n'y viennent que pour prendre leur nourriture (cousin, punaise), mais la plupart prennent la table et le logement. Les uns vivent à la surface de la peau (pediculi), dans les follicules sébacés (demodex), ou sous l'épiderme (acares), ce sont les épizoïques. Les autres à l'intérieur même de l'organisme, dans les cavités ou les organes, ce sont les entozoaires.

Dans ce travail, je ne m'occuperai que des entozoaires, et même d'une partie seulement des entozoaires : les cestodes, les trématodes et les némathelminthes, Pour les autres, mes recherches sont encore trop incomplètes, ce sera avec les épizoïques l'objet d'une deuxième partie.

Outre les entozoaires que l'on trouve dans notre région et pour lesquels j'ai résumé les connaissances acquises à ce jour, j'ai cru devoir énumérer tous ceux qui ont été signalés chez l'homme. C'est bien souvent parce qu'on ne les a pas cherchés ailleurs qu'on suppose qu'ils n'existent que dans une zone déterminée. Avant que Perroncito vînt montrer que nous avions l'ankylostome à Saint-Étienne et à Anzin, on admettait que c'était un parasite spécial à l'Italie et à l'Égypte, à présent on sait qu'il est absolument cosmopolite. Le ténia nana, connu pour un entozoaire de l'Égypte, est, d'après Grassi le ténia le plus commun en Sicile, et l'on peut dire qu'il existe sûrement en France, puisque Grassi l'a trouvé chez un enfant venant de Marseille.

On ne fait jamais cette recherche des entozoaires, d'abord parce qu'elle est peu agréable, et aussi parce que pour la faire avec succès, il faut connaître leur siège, leur forme, leurs dimensions. Ce sont ces indications que j'ai résumées très succinctement, et le procédé de recherche que j'indique plus loin permet de faire la recherche dans des conditions tolérables. Il sera donc possible de faire une statistique portant sur un nombre un peu considérable d'autopsies.

Cette statistique n'a encore été faite qu'en Allemagne (1), à Erlangen, à Dresde et à Kiel. Voici les résultats obtenus :

		°/°		fois
A Erlangen, 1755 autopsies	Ascarides.....	12,9		
	Oxyures......	12,1	Ténia solium...	17
	Trichocéphales	11,1	Ténia saginata..	5
			Cysticerc. cellul.	36
A Dresde . 1939 —	Ascarides.....	9,1	Echinocoques...	9
	Oxyures......	2,1		
	Trichocéphales	2,5		
A Kiel.... 1177 —			Echinocoques...	3
			Ténia saginata..	2
	Ascarides	18,3	Ténia solium...	1
	Oxyures......	23,3	Pentastome dent.	12
	Trichocéphales	32,2	Cysticerc. cellul.	6
			Trichinose	1

Enfin, pour terminer ce qui est relatif aux parasites en général, voici deux observations qui ne se rapportent pas à de véritables entozoaires, c'est de l'helminthophobie.

Obs. I. — F..., 60 ans, tisseuse. Entrée le 29 janvier 1889, sortie le 8 avril. Cette malade est absolument convaincue qu'à la suite de l'ingestion d'eau d'une borne-fontaine, elle a avalé un petit serpent. Ce serpent s'est depuis bien développé : elle en ressent tous les mouvements, parfois il vient lui teter la pointe du cœur, ce qui détermine des tendances à la syncope.

Pour se débarrasser de son hôte, elle a employé tous les moyens qu'on lui a suggérés, parmi lesquels beaucoup de purgatifs drastiques. Aussi a-t-elle au moment de son entrée une dysenterie très intense. Les selles sont sanguinolentes et mélangées de cylindres de mucus concret que la malade présente comme étant la peau de son serpent.

L'examen des matières ayant été négatif au point de vue de l'helminthiase, il n'y eut à traiter que la dyspepsie et la dysenterie. Sous l'influence du traitement, la dysenterie a disparu, l'état général s'est amélioré, le poids de la malade

(1) Eine ausreichende statistik der menschlichen Entozoen ist selbst für die Europaïschen Culturstaaten noch ein Desiderat. *Leuckart*. Die Parasiten des Menschen, p. 193.

a augmenté de 2 kilogr. pendant son séjour à l'hôpital ; mais encore à présent, c'est-à-dire deux ans après ce traitement, elle est convaincue qu'elle a toujours son serpent.

Obs. II. — F..., 42 ans, dentellière. Il y a quelques mois, cette femme, en préparant une carpe pour sa nourriture, trouva dans l'intérieur de ce poisson une masse blanche allongée qu'elle prit pour de la graisse : elle la mangea. Ayant appris depuis que c'était un ver, elle est fort tourmentée et croit ressentir les mouvements du ver ; elle lui attribue toutes sortes de symptômes qui tiennent à de la dyspepsie avec névropathie. Elle a surtout considérablement maigri.

L'examen des matières ayant été absolument négatif, je réussis à la rassurer en lui montrant des ligules qu'elle reconnut pour le ver qu'elle avait mangé, et en lui disant que dans certains pays, en Italie, par exemple, on les mangeait à part, comme un morceau très délicat.

Entrée le 19 février 1890, elle sort le 21 mars guérie. Sous l'influence du régime et de l'hydrothérapie, son poids s'est élevé de 42 kil. 250 gr. à 48 kil. 100 gr.

Ces cas de parasitisme imaginaire sont loin d'être rares : la guérison complète est presque toujours très difficile à obtenir. Les malades ont réellement de la dyspepsie avec gastralgie ou entéralgie ; ils attribuent, à tort, à un parasite les symptômes qu'ils ressentent, mais ces symptômes sont réels. L'atténuation de la maladie ne modifie même pas leur opinion ; le serpent est toujours là. Le médecin ne doit pas, sans avoir examiné avec soin les déjections, nier la présence du parasite. En effet, si le malade vient à rejeter une ascaride de 30-40 centimètres, ou un gordius de 60 à 80 centimètres, pour le malade et son entourage, le médecin se sera trompé. En vain dira-t-il qu'il y a entre les serpents et les vers la différence qui sépare les vertébrés des invertébrés ; pour le vulgaire, entre un serpent et un ver, il n'y a qu'une différence de taille. On commencera donc par s'assurer, en examinant les déjections, s'il n'y a pas réellement des parasites (ascarides, ténias, trichocéphales, etc.) ; si l'on trouve des

œufs, on s'efforcera d'éliminer les entozoaires dont on aura reconnu l'existence. Peut-être pourra-t-on ainsi obtenir sur le malade assez d'influence pour le faire renoncer à son idée. Ou bien encore on lui dira que tous les accidents étaient dus aux vers que l'on a expulsés; mais bien souvent, malgré l'amélioration de l'état général, l'opinion du malade restera la même, le serpent restera dans son imagination.

RECHERCHE DES ENTOZOAIRES.

Le moyen le plus simple consiste à ouvrir l'intestin et à chercher dans son contenu, en s'aidant, s'il y a lieu, d'un filet d'eau pour dissocier les résidus alimentaires qui s'y trouvent. Les objections que je ferai à cette méthode sont purement théoriques; je dois reconnaître que je l'ai peu employée. Sans être d'une délicatesse excessive, on peut regarder comme peu séduisante cette manipulation d'aliments plus ou moins digérés. De plus, la recherche faite de cette façon risque d'être souvent infructueuse. Elle permettra sans doute de trouver les ténias et les ascarides, les ankylostomes aussi, puisque c'est le procédé de Dubini, employé par Perroncito pour la recherche de ces entozoaires. Pour les trichocéphales, qui souvent sont fixés au milieu des débris alimentaires, c'est plus douteux. Les oxyures, les mâles surtout, ne seront, vu leur petitesse, trouvés qu'exceptionnellement.

Une deuxième méthode est celle de Davaine; elle consiste dans l'examen microscopique des matières fécales. Les œufs des entozoaires ont des formes tellement caractéristiques (voir planche fig. 1), qu'il est impossible de les méconnaître. A première vue, on reconnaît parfaitement un œuf de ténia (fig. 1 *a b*), d'ascaride (*g*), de trichocéphale (*i*), ou d'oxyure (*h*). On distingue même l'œuf du ténia solium (*b*), de celui du ténia saginata (*a*). Cette méthode a ceci de précieux qu'elle permet de reconnaître sur le vivant les entozoaires dont un sujet est porteur. C'est la méthode clinique, celle à laquelle on devra souvent recourir. Elle exige seulement une certaine

habitude et de la patience, car il faut faire souvent plusieurs préparations pour arriver à trouver des œufs. Récemment, après une autopsie qui m'avait fourni huit trichocéphales femelles, ce n'est qu'à la cinquième préparation que j'ai réussi à trouver un œuf dans le contenu du gros intestin. L'œuf de l'ascaride surtout est difficile à distinguer, et c'est un de ceux qu'il est le plus important de savoir reconnaître. Quant à ceux du ténia et du trichocéphale, on les reconnaît très facilement.

Le procédé que j'ai employé est basé sur la densité relativement considérable des entozoaires même les plus petits; il m'a donné non seulement chez l'homme, mais aussi chez les animaux, surtout les carnivores et les omnivores, des résultats excellents.

Il y a une partie de l'intestin dans laquelle la recherche est presque toujours fructueuse, c'est le cæcum, en général, c'est par là que je commence l'examen.

L'intestin ayant été au préalable complètement détaché de son insertion mésentérique, l'iléon est coupé à 5-6 centimètres au dessus de la valvule, et le gros intestin à peu près au niveau du milieu du côlon transverse ou, au plus, vers son coude gauche; on obtient ainsi un fragment de 40-50 centimètres environ. Le bout supérieur (iléon), est adapté à un robinet donnant de l'eau sous pression; la partie inférieure (côlon) est disposée de manière à déboucher dans une terrine pouvant contenir une dizaine de litres. On ouvre alors le robinet, et en pinçant et ouvrant alternativement le bout inférieur de l'intestin, on détermine un lavage complet, une chasse énergique. Au bout d'un instant, le fragment d'intestin, parfaitement propre, peut être ouvert pour un examen complet. On pourra alors, quoique rarement, trouver quelques trichocéphales accolés à la muqueuse, le plus souvent on n'en trouvera aucun. C'est dans l'eau de lavage qu'ils se trouvent, ainsi que les oxyures, et l'on aura d'autant plus de chance de les y trouver que cette eau contiendra moins de matières étrangères.

On laisse reposer 2 ou 3 minutes, on rejette la partie supé-

rieure de cette eau (le tiers environ), et on la remplace par de l'eau pure vivement projetée dans la terrine; nouveau repos, puis nouvelle décantation. En opérant ainsi à 5 ou 6 reprises, le liquide devient presque absolument clair, les matières fécales sont éliminées; quant aux helminthes, ils tombent toujours au fond du vase. Après un dernier moment de repos plus prolongé, on décante et on rejette la plus grande partie du liquide; on reçoit le reste dans des vases en verre peu profonds de 15-20 centimètres de diamètre (cristallisoirs ou cuvette à dissection). Alors, on peut déjà distinguer les entozoaires, surtout en posant le vase sur un fond noir. On continue, s'il y a lieu, de décanter et de renouveler le liquide jusqu'à ce qu'il ne reste dans l'eau limpide que les entozoaires, que l'on recueille avec un crochet formé d'une épingle piquée dans un morceau de moelle de sureau.

En opérant de la sorte, et laissant chaque fois au liquide le temps de déposer, on obtient les plus petits entozoaires, les oxyures mâles, les anguillules, etc.

Le reste de l'intestin grêle, coupé par fragments de 2 mètres environ, est traité de la même manière. C'est là qu'il y aura lieu de chercher le ténia nana. Le contenu du duodénum et de la première portion du jéjunum doit aussi être examiné avec soin, car c'est là qu'on trouvera assez souvent des ascarides et qu'on pourra quelquefois trouver des ankylostomes. Ici la séparation des helminthes est plus difficile, les résidus alimentaires ayant aussi une densité élevée. Cependant, les entozoaires sont toujours au fond du vase, et en examinant le dépôt par petites portions, on pourra aussi trouver quelquefois de jeunes entozoaires (ascarides, trichocéphales, etc.). Les portions d'intestin lavées sont ensuite incisées longitudinalement et examinées pour y rechercher les ankylostomes et les échinorhynques fixés à la muqueuse. Quant à la dernière portion du gros intestin (côlon, S iliaque et rectum), comme elle est en général pleine de matières fécales qui rendent l'examen aussi difficile que désagréable, et que l'on n'y peut trouver que des trichocéphales et des oxyures que le cæcum contient bien plus sûrement, on pourra

le plus souvent se dispenser de l'examiner. La recherche dans cette partie de l'intestin est presque toujours sans résultat.

Avec trois ou quatre terrines et un nombre suffisant de cuvettes en verre, cette recherche est assez rapide. Pendant qu'un vase dépose, on décante les autres. En moins d'une heure, un intestin peut être complètement examiné, contenant et contenu.

STATISTIQUE DE L'HELMINTHIASE DANS LES HÔPITAUX DE LYON.

Mes recherches personnelles, poursuivies avec des intervalles variés depuis 1887, comprennent trois séries.

I. Au début, voulant seulement constater quelle était la fréquence du trichocéphale, je me contentais de l'examen du cæcum et d'une portion du côlon, siège habituel de cet entozoaire.

25 autopsies faites dans ces conditions à l'hôpital Saint-Pothin m'ont donné les résultats suivants :

	Hommes.		Femmes.		Ensemble.	
Trichocéphales... .	7	70 °/₀	12	80 °/₀	19	76 °/₀
Oxyures..........	1	10	1	6,66	2	8
Pas d'entozoaires...	2	20	2	13,33	4	16
	10		15		25	

En résumé : Helminthiase...... 84 °/₀
Pas d'helminthes .. 16

Or, si élevé qu'il soit, ce chiffre est évidemment un minimum, et cela pour diverses raisons :

1° En bornant mes recherches au cæcum, je ne pouvais trouver ni les ascarides, ni les ténias dont l'habitat est beaucoup plus haut ;

2° Des helminthes, les oxyures en particulier, peuvent parfois échapper à l'examen.

3° Il arrive, quoique rarement, mais j'ai eu l'occasion de le constater, que l'on trouve des trichocéphales dans le jéjunum et l'iléon et point dans le cæcum. Le cæcum est pour

ce ver un lieu de séjour, mais il y arrive en état de maturité sexuelle. Si l'infection est récente, il n'y est pas encore descendu, puisque son développement se fait en totalité dans l'intestin grêle.

II. La deuxième série comprend l'examen de l'intestin entier dans 100 autopsies faites de février 1889 à mai 1891 :

	Hommes.		Femmes.		Ensemble.
Trichocéphales.........	42	59,15 °/o	17	58,62 °/o	59
Trichocéph. et oxyures..	8	11,27	1	3,45	9
Trichocéph. et ascarides.	5	7,04	3	10,34	8
Oxyures...............	»	»	1	3,45	1
Trich. ascarid. et oxyures	1	1,41	»	»	1
Cysticerques du foie.....	1	1,41	»	»	1
Pas d'entozoaires.......	14	19,72	7	24.13	21
	71		29		100

En résumé : Helminthiase...... 79 °/o
Pas d'helminthes... 21

Comme on le voit, malgré une recherche plus complète, les autopsies de l'Hôtel-Dieu donnent un chiffre d'helminthiase moins élevé que celles de l'hôpital Saint-Pothin.

III. Enfin, comme il est admis, à titre de croyance populaire, et, ce qui est plus important, comme il est parfaitement exact pour les animaux que les sujets jeunes ont plus d'entozoaires que les sujets âgés, j'ai fait encore l'examen complet de l'intestin de 25 enfants décédés de maladies diverses à la Charité.

Cependant je crois ne devoir pas faire figurer dans le tableau deux enfants, l'un de 12, l'autre de 20 jours, chez lesquels je n'ai naturellement trouvé aucun entozoaire, bien que certaines observations en mentionnent même au moment de la naissance, ce qui paraît plus qu'extraordinaire.

	Garçons.		Filles.		Ensemble.	
Trichocéphales.........	2	22 °/₀	5	35,71 °/₀	7	30,43 °/₀
Trichocéph. et oxyures.	1	11	1	7,14	2	8,69
Trichocéph. et ascarides.	»	»	2	14,28	2	8,69
Oxyures...............	1	11	»	»	1	4,35
Trichoc. ascar. et oxyures	1	11	1	7,14	2	8,69
Pas d'entozoaires.......	4	44	5	35,71	9	39,12
	9		14		23	

En résumé : Helminthiase...... 60,85 °/₀
Pas d'helminthes .. 39,12

Le chiffre de l'helminthiase se trouve donc plus bas dans cet hôpital que dans les deux autres. On en trouvera plus loin la cause.

Ainsi, mes recherches portant sur 150 autopsies plus ou moins complètes, 148 si l'on déduit les deux enfants de 12 et 20 jours, donnent comme résultat :

Helminthiase.........	114	77,02 °/₀
Pas d'helminthes	34	22,97

Et ce chiffre de 77,02 est au-dessous de la vérité, car je ne puis assurer que quelquefois des entozoaires, les oxyures surtout, ne m'aient pas échappé.

Examinons de plus près ces résultats.

Le sexe paraît n'avoir aucune influence. En réunissant les chiffres des deux premières séries (Saint-Pothin et Hôtel-Dieu), on trouve en effet :

	Hommes.		Femmes.	
Helminthiase......	65	80,24 °/₀	35	79,54 °/₀
Pas d'helminthes ..	16	19,75	9	20,45

Mais bien d'autres influences sont à examiner : le domicile, l'âge, le genre de maladie qui a déterminé la mort; la saison aussi, c'est-à-dire le régime alimentaire, etc.

1° *Domicile.* Si, comme on l'admet, l'impureté des eaux est la principale cause de l'helminthiase, il doit y avoir une différence notable à ce point de vue entre les habitants des campagnes qui consomment souvent des eaux vaseuses et ceux des villes qui emploient surtout des eaux filtrées.

Pour cette recherche, je ne puis utiliser que la deuxième série (Hôtel-Dieu). Pour la première, je n'ai pas conservé les indications de domicile, et, quant aux enfants décédés à la Charité, comme ils n'y sont reçus gratuitement que s'ils sont domiciliés à Lyon, les parents ont souvent trop d'intérêt à donner une adresse inexacte pour qu'on puisse s'en rapporter aux renseignements administratifs. L'Hôtel-Dieu reçoit des malades non seulement de Lyon, mais de tous les pays, ils n'ont aucun intérêt à donner de fausses adresses ; on peut donc les considérer comme relativement exactes.

	Habitant Lyon.		Étrange à Lyon.		Sans domicile.	
Helminthiase...	48	73,84 °/o	26	89,65 °/o	5	83,33 °/o
Pas d'helminthes	17	26,15	3	10,34	1	16,66
	65		29		6	

L'influence du domicile semble réelle, bien que moindre peut-être qu'on ne l'aurait supposée. Comme l'helminthiase est constituée surtout par le trichocéphale, faut-il en conclure que cet helminthe ne vient pas par l'eau, ou bien que les eaux de la ville (1) et celles du dehors en contiennent presque également ?

Il serait intéressant de suivre la répartition de l'helminthe par arrondissement. Malheureusement sur ce point mes documents sont incomplets. L'Hôtel-Dieu ne reçoit qu'exceptionnellement les malades du 4e arrondissement (Croix-Rousse) et ceux du 5e (Vaise). Voici cependant les résultats que donne cette recherche :

	Helminthiase.		Pas d'helminthes.	
6 du 1er arrondissement	5	83,33 °/o	1	16,66 °/o
10 du 2e —	5	50	5	50
25 du 3e —	19	76	6	24
1 du 4e —	1	»	»	»
2 du 5e —	2	»	»	»
21 du 6e —	16	76,19	5	23,81
65	48		17	

(1) A propos de cette question de l'eau, je puis citer un fait intéressant. Un homme est mort dans mon service après un jeûne de 45 jours pendant lesquels il n'avait pris que de l'eau. Son intestin ne contenait aucun entozoaire.

Ainsi, tandis que le 3ᵉ et le 6ᵉ arrondissement, contigus, ont un chiffre d'helminthiase identique, le 1ᵉʳ et le 2ᵉ, contigus aussi, donnent des résultats absolument différents. Mais en se reportant aux observations on voit que cette différence tient peut-être à ce que j'ai dû m'appuyer sur un trop petit nombre de cas. Parmi les morts du 2ᵉ arrondissement se trouvent 6 affections du cœur ou des reins, maladies dans lesquelles le chiffre de l'helminthiase est abaissé. Cependant il y aura lieu de faire sur ce point de nouvelles recherches. Quant au 5ᵉ arrondissement, si on lui applique les chiffres obtenus à l'hôpital Saint-Pothin, il aurait un chiffre d'helminthiase très élevé.

2° *Age.* Si l'on s'en tenait au chiffre brut obtenu par les autopsies de la Charité, il semblerait que les enfants ont moins d'helminthes que les adultes : 60 °/₀ au lieu de 80 °/₀. Nous allons voir que c'est le contraire qui est vrai. Les enfants ont plus d'entozoaires que les adultes; mais s'ils sont très jeunes ils en ont moins.

Pour cette recherche, je puis utiliser mes trois séries.

	Helminthiase.		Pas d'helminthes.	
2 de 12 et 20 jours	»	»	2	100 °/₀
10 au dessous de 2 ans	2	20 °/₀	8	80
14 de 2 à 10 ans	13	92,85	1	7,14
8 de 10 à 20 ans	8	100	»	»
14 de 20 à 30 ans	13	92,85	1	7,14
18 de 30 à 40 ans	16	88,88	2	11,11
18 de 40 à 50 ans	11	61,11	7	38,88
27 de 50 à 60 ans	23	85,18	4	14,81
16 de 60 à 70 ans	10	62,50	6	37,50
17 de 70 à 80 ans	15	88,23	2	11,76
6 au delà de 80	3	50	3	50
150				

Ainsi, au-dessous de deux ans l'helminthiase est peu commune, c'est au contraire la règle de 2 à 30 ans. Au-dessus de cet âge elle diminue de fréquence et atteint un minimum vers 45 ou 48 ans, puis elle remonte à un chiffre élevé, re-

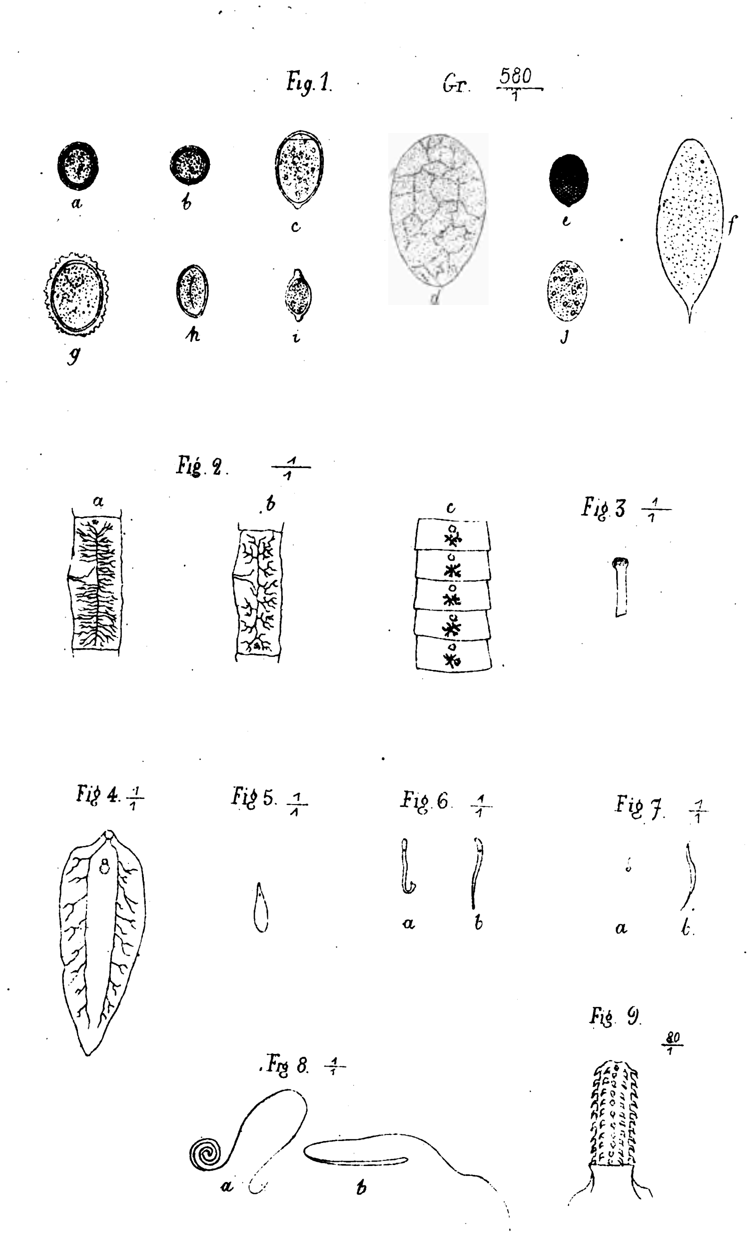
EXPLICATION DES FIGURES.

Fig 1. — *a*) Œuf de tænia mediocanellata.
— *b*) — — solium.
— *c*) — bothriocephalus latus.
— *d*) — douve hépatique.
— *e*) — — lancéolée.
— *f*) — Bilharzie.
— *g*) — d'ascaride lombricoïde.
— *h*) — d'oxyure vermiculaire.
— *i*) — de trichocephalus dispar.
— *j*) — d'ankylostome duodénal.
Fig. 2. — *a*) Anneau mûr de tænia mediocanellata.
— *b*) — — solium.
— *c*) — — bothriocéphale.
Fig. 3. — Scolex de tænia mediocanellata.
Fig. 4. — Douve hépatique.
Fig. 5 — Douve lancéolée.
Fig. 6. — Ankylostome duodénal : *a*) mâle, *b*) femelle.
Fig. 7. — Oxyure vermiculaire : *a*) mâle, *b*) femelle.
Fig. 8. — Trichocéphale de l'homme : *a*) mâle, *b*) femelle.
Fig. 9. — Trompe d'échinorhynque (E. angustatus).

Les figures 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 représentent les entozoaires de grandeur naturelle.

Les détails figurés dans les figures 2 et 4 ne se voient distinctement qu'en pressant l'entozoaire entre deux lames de verre, ou sur des échantillons ayant macéré dans la glycérine.

L'œuf de trichocéphale (fig. 1, *i*), représenté ici comme légèrement asymétrique, est parfaitement symétrique.



J Drivon ad. nat del

vient au minimum vers 63 ans et remonte de nouveau. A partir de 80 ans elle retombe à 50 °/₀.

A quoi sont dus ces minima vers 50 et 60 ans? A l'intervention d'une autre influence : la maladie.

3° *Maladie.* Comme le trichocéphale est de beaucoup le plus fréquent de nos entozoaires, j'ai cru devoir reporter au moment où je m'occuperai de cet helminthe en particulier le tableau de l'helminthiase dans les affections des divers appareils ; je ferai seulement remarquer que c'est vers 50 et 60 ans qu'on observe surtout les cancers de l'estomac, les cirrhoses, les néphrites, etc., maladies dans lesquelles l'alimentation est réduite souvent à un régime lacté plus ou moins exclusif, au moins, les malades mangent peu.

Dans les affections du tube digestif, l'helminthiase tombe à 50 °/₀ ; elle est à 73 °/₀ dans les maladies rénales.

4° *Saisons.* En recherchant la répartition de l'helminthiase suivant les saisons, voici ce que j'obtiens :

Helminthes.	Hiver	60 °/₀
—	Printemps	81,66
—	Été.................	82,35
—	Automne............	87,50

Et pour préciser encore plus :

Janvier.......	50 °/₀	Juillet........	82 °/₀
Février.......	64,71	Août.........	82
Mars.........	63,63	Septembre....	82
Avril.........	77	Octobre	100
Mai..........	90	Novembre....	81,25
Juin	100	Décembre.....	90

Ce minimum en hiver tient-il à ce que les embryons se développent difficilement dans l'eau quand la température est basse, ou bien à la rareté des légumes (salades) et des fruits ? C'est une question que je me contente de poser.

DES ENTOZOAIRES EN PARTICULIER.

Avant d'aborder la question des entozoaires en particulier, quelques explications me semblent nécessaires. Ce travail est surtout une statistique et non un ouvrage d'histoire naturelle : il sera donc inutile d'y chercher des indications sur la constitution intime des helminthes. Ces détails auraient exigé un volume. Ceux que ces questions intéressent devront se reporter aux ouvrages spéciaux (1), ou, plus simplement aux traités de zoologie, celui de R. Blanchard (2) en particulier dans lequel ils trouveront un excellent résumé des travaux publiés sur cette question, en même temps qu'une bibliographie des plus complètes. Je n'ai pas cru devoir, non plus, insister sur les phénomènes pathologiques produits par les helminthes : les symptômes, souvent nuls, peuvent être extrêmement variés même pour une espèce déterminée. Pour ce point, je renverrai à l'ouvrage de Davaine (3) et aux publications périodiques qui fréquemment rapportent des exemples d'accidents réflexes produits par ces parasites. Enfin, écrivant pour des médecins, j'ai cru pouvoir me dispenser de décrire les entozoaires bien connus : ascarides, ténias, oxyures, etc., que tous ont eu l'occasion d'observer.

Les entozoaires dont il va être question appartiennent aux familles suivantes :

I. *Trématodes :* Douves, Bilharzie.

II. *Cestodes :* Ténias, bothriocéphales.

(1) Perroncito : I parassiti dell'uomo e degli animali utili. Milano, 1882. — Cobbold : Parasites ; a treatise on the entozoa of man and animals. London, 1879. — Moniez : Les parasites de l'homme, 1889. — Van Beneden : Commensaux et parasites, 1883. — Leuckart : Die Parasiten des Menschen, etc. — Divers articles des Dictionnaires par Hahn, Lefèvre, Blanchard, Chatin, etc.

(2) R. Blanchard : Traité de zoologie médicale, 2 vol., 1889.

(3) Davaine : Traité des entozoaires et des maladies vermineuses, 1878.

III. *Némathelminthes*	*Nématodes*	*Ascarides* : Ascaride, oxyure.
		Strongylides : Eustrongle, strongle, ankylostome.
		Trichotrachélides : Trichocéphale, trichine.
	Acanthocéphales : Échinorhynque.	

I. — *Trématodes.*

Les trématodes sont pour la plupart des vers de petite taille; ils sont ordinairement aplatis, foliacés et présentent un nombre variable de ventouses (1-6). Leur corps n'est pas articulé comme celui des ténias et ils ont un tube digestif composé d'une bouche, un pharynx, un œsophage, un canal intestinal bifurqué, mais pas d'anus.

A l'exception de la Bilharzie, tous les trématodes qui intéressent la pathologie humaine sont hermaphrodites.

Il n'existe qu'un cas de monostome (une ventouse) chez l'homme (m. lentis); les vrais trématodes parasites de l'espèce humaine sont les distomes (deux ventouses), ou douves.

On ne connait pas moins de douze espèces de distomes trouvées chez l'homme, sauf deux, toutes sont exotiques et se rencontrent surtout dans l'extrême Orient (1). Nous ne pouvons pourtant pas nous en désintéresser complètement : il est fréquent de voir des malades revenant de l'Indo-Chine ou du Tonkin, et il ne serait pas surprenant de les voir rapporter avec eux quelques-uns de ces entozoaires, si fréquents en Chine et au Japon. Récemment, nous avons vu à l'Hôtel-Dieu un cas d'hématurie d'Égypte, causée par un trématode, la Bilharzia hematobia.

Les deux seuls distomes parasites en France sont la douve hépatique (distoma hepaticum), et la douve lancéolée (d. lanceolatum). Ces deux espèces se rencontrent souvent ensemble ; dans notre région, elles sont communes chez le bœuf, et leur fréquence chez le mouton est telle qu'il est rare que le foie d'un mouton n'en présente pas quelques-unes, alors

(1) Peut-être en trouverait-on ailleurs, si on les cherchait plus souvent.

même que la santé de l'animal est parfaite (1). Dans certaines années pluvieuses ces parasites se multiplient; on peut en trouver 400 à 600 chez le même animal; alors ils déterminent une maladie particulière : la *cachexie aqueuse*, *pourriture* qui fait quelquefois périr les moutons par milliers. « En « 1878–79, cette maladie a détruit presque en entier les « troupeaux dans une grande partie des départements du « Rhône, de l'Ain et de l'Isère (2). »

Chez l'homme, la présence de ces entozoaires a été rarement constatée (17 fois la d. hépatique, 3 fois la d. lancéolée); il est possible qu'ils passent souvent inaperçus, ainsi que cela arrive pour les animaux chez lesquels leur présence ne détermine souvent aucun trouble. Ainsi, Perroncito a souvent trouvé des œufs de douves dans les selles des ouvriers du Saint-Gothard, alors qu'il cherchait des œufs d'ankylostome; suivant certains auteurs, les douves seraient fréquentes chez l'homme en Dalmatie.

La *douve hépatique* a la forme d'une feuille de laurier (voir fig. 4); elle est longue de 2 à 3 centimètres, large de 1 centimètre environ. On la trouve enroulée en forme de cornet dans les conduits biliaires, ou bien libre dans la vésicule. Quelquefois aussi elle est éliminée vivante par l'intestin. Dans le cas de Prunac (3) en particulier, la malade en vomit à plusieurs reprises et en rendit à deux reprises par les selles une trentaine à la fois. Mais ordinairement elle vit et se développe dans les canaux biliaires; les œufs sont entraînés par la bile et rejetés avec les matières fécales.

C'est dans l'eau que ces œufs se développent; il en sort un embryon cilié qui se fixe dans les organes d'un mollusque d'eau douce (lymnea truncatula); là, il subit des transformations multiples (sporocystes, rédies) pour aboutir à donner naissance à un nombre plus ou moins grand d'êtres nouveaux : les cercaires, qui sont des larves de douves. Ces

(1) Saint-Cyr. — *Lyon Médical*, xxxi, 435.

(2) Saint-Cyr. — *Lyon Médical*, xxxi, 437.

(3) Prunac. — Douve ou distome hépatique, *Lyon Médical*, xxxi, 429.

larves, après un certain temps de liberté, s'enkystent sur les herbes immergées (prairies humides, cresson), et le kyste avalé par un animal donne une nouvelle douve féconde. Il est même possible que l'infection puisse se faire par l'eau où nagent les cercaires et par les mollusques qui les contiennent.

Distoma lanceolatum, *douve lancéolée*, long de 4 à 9 millimètres, large de 2 millimètres (voir fig. 5). Celle-ci est moins dangereuse que la précédente, n'ayant pas le corps revêtu de piquants, elle est plus facilement éliminée. Son développement se fait comme celui de la douve hépatique, seulement l'hôte intermédiaire est un autre mollusque : le planorbis marginata.

Il n'est pas possible de donner une symptomatologie des accidents causés par ces douves ; souvent ils sont nuls et l'entozoaire n'est trouvé qu'à l'amphithéâtre, après une maladie quelconque. D'autres fois, ils sont très graves : dans le cas de Prunac, des hématémèses et des melænas avaient fait croire à un ulcère de l'estomac. Le seul moyen de diagnostic est l'examen microscopique des matières fécales, dans lesquelles on reconnaîtra les œufs caractéristiques (fig. 1, *d*, *e*). Je dois ajouter que j'ai examiné le foie et les canaux biliaires dans environ soixante autopsies, et que je n'ai jamais trouvé de douves.

Distoma sinense ou *D. spathulatum*, longueur 18 millimètres, largeur 4 millimètres. Découvert en 1874, n'a encore été trouvé que 10 fois chez l'homme et toujours chez des Chinois : 2 fois à Calcutta par Mac Connel, 8 fois par Mac Gregor à l'île Maurice. Il paraît déterminer des accidents graves.

D. japonicum. Trouvé en 1883 par Baelz, à Tokio, semble spécial au Japon. Il serait très fréquent et très redouté dans certaines localités où la population en est affectée dans la proportion de 20 °/₀.

D. conjunctum, longueur 9 millimètres, largeur 2 mill. 1/2. Parasite rare chez l'homme ; Mac Connel ne l'a trouvé que 2 fois sur plus de 500 autopsies à l'hôpital de Calcutta.

D. Rathousi. Décrit en 1887 par Poirier, trouvé en Chine ; il ressemble à la douve hépatique.

D. Buski ou *D. crassum*, longueur 4-7 centimètres, largeur 1,7 à 2 centimètres. On n'en connaît encore que 6 cas, tous chez des Chinois ou des individus ayant habité la Chine.

D. heterophyes, longueur 1 millimètre à 1,5, largeur 0 mill. 7. Trouvé seulement 2 fois par Bilharz, au Caire, en 1851. L'intestin grêle en contenait de grandes quantités.

D. Ringeri, longueur 8-10 millimètres, largeur 5-6 millimètres. Ce parasite, découvert en 1883 dans le poumon de l'homme, occasionne parfois des hémoptysies dangereuses ; on ne l'a encore rencontré qu'à l'île de Formose, où il est très commun (15 °/₀ de la population), au Japon et en Corée.

D. oculi humani. Un seul cas connu. Les distomes, au nombre de 4, logés entre le cristallin et sa capsule, étaient imparfaitement developpés ; il n'a pas été possible de déterminer s'il s'agissait d'une espèce nouvelle.

Amphistoma hominis, longueur 5-8 millimètres, largeur 3-4 millimètres, trouvé seulement 2 fois dans le gros intestin. Parasite spécial à l'Hindoustan.

Le *Tetrastomum renale*, 12 millimètres, trouvé dans l'urine, et l'*hexathyridium pinguicola*, trouvé dans une tumeur du voisinage de l'ovaire, sont des parasites dont l'existence est contestable.

Hexathyridium venarum, longueur 6 mill. 5, trouvé 2 fois dans le sang veineux et 2 fois dans les crachats de malades affectés d'hémoptysies (Cobbold). Blanchard soupçonne qu'il s'agissait de douves lancéolées, ou plus probablement de jeunes douves hépatiques.

Distomum hematobium ou *Bilharzia hematobia*, mâle, longueur 11 à 14 millimètres, largeur 1 millimètre, femelle extrêmement mince, filiforme, longueur 15-20 millimètres.

Dans cette espèce de trématode, les sexes sont séparés, mais on peut dire que la séparation se réduit au minimum, car le mâle, qui est aplati, s'enroule de manière à former une gouttière dans laquelle la femelle est emprisonnée.

La Bilharzie est un parasite dangereux, souvent elle déter-

mine des accidents mortels; son siège est dans la veine porte et ses branches surtout dans les plexus veineux de la vessie et du rectum. Les œufs qui sont pondus en nombre immense dans ces vaisseaux sont entraînés dans les capillaires où ils forment des amas qui en amènent la rupture, d'autant plus qu'étant armés d'une pointe aiguë (fig. 1, *f*), ils déchirent les tissus et provoquent des ulcérations. Les accidents les plus fréquents sont les hémorrhagies rectales et surtout l'hématurie avec anémie consécutive. En Égypte, Griesinger a rencontré cet helminthe 117 fois sur 363 autopsies. Sonsino 30 fois sur 54. On ne l'a jusqu'à présent observé qu'en Afrique, mais là son habitat comprend toute la côte orientale, de l'Égypte au cap de Bonne-Espérance. On l'a même signalé à Madagascar et à l'île Maurice (1).

Grassi et Rovelli (2) ont récemment trouvé chez des moutons nés et élevés en Sicile une espèce de Bilharzie très voisine de celle de l'homme. Il ne serait pas impossible que les troupes italiennes revenant des bords de la mer Rouge rapportent la Bilharzie en Sicile, et qu'elle arrive à s'acclimater au moins dans le sud de l'Europe.

II. — *Cestodes.*

A l'état parfait, les cestodes sont des vers plats formés d'un nombre variable d'anneaux, trois ou quatre seulement pour le ténia échinocoque, mais généralement beaucoup plus, jusqu'à plusieurs milliers. Ces anneaux, d'abord marqués par de simples rides à la surface, deviennent graduellement de plus en plus distincts; arrivés à maturité, c'est-à-dire quand ils sont gorgés d'œufs, ils tendent à se séparer de la chaîne commune, soit isolément (ténia saginata), soit par fragments formés d'un nombre plus ou moins grand d'anneaux (ténia solium, bothriocéphale).

(1) Dans la séance du 22 juillet 1891, M. Brault a présenté à la Société des Sciences médicales une observation de Bilharziose contractée en Tunisie. Il y en aurait eu de nombreux cas dans la garnison de Gafsa. Peut-être, si l'on cherchait bien, la trouverait-on aussi en Algérie.

(2) GRASSI et ROVELLI. *La Bilharzia in Sicilia*, 1888.

Leur longueur varie de 3 millim. (ténia echinococcus) à 12 mètres et plus (bothriocéphale).

A l'état larvaire, l'helminthe est souvent constitué par une vésicule renfermant un scolex invaginé (cysticerque). Sous cette forme, il vit presque toujours non seulement dans un animal différent, mais dans une espèce différente de celle qui doit l'héberger à l'état adulte. Ainsi le ténia crassicollis du chat vit à l'état larvaire chez la souris (cysticercus fasciolaris), le cystic. pisiformis du lièvre devient le ténia serrata du chien, le cystic. bovis se transforme chez l'homme en ténia saginata. Il y a cependant des exceptions : ainsi le cystic. cellulosæ du porc vit chez cet animal à l'état larvaire et à l'état parfait. L'homme peut aussi présenter cet entozoaire à ses deux états de développement.

La tête, organe de fixation, présente ou des crochets et des ventouses à la fois (T. solium), ou seulement des ventouses (T. saginata), ou encore des bothridies, c'est-à-dire des ventouses allongées (bothriocéphale).

Ténia solium. — J'ai toujours examiné avec soin les ténias qui ont été expulsés dans mon service ; fréquemment, surtout dans ces dernières années, mes collègues m'ont envoyé ceux de leur service. C'est ainsi que malgré leur rareté relative j'en ai pu examiner au minimum 50 ou 60 (1) : je n'ai jamais vu un seul ténia solium.

Est-il seulement rare ? Il y a des pays où l'on trouve à peine un ténia solium pour 50 ténias saginata ; ou bien ce ténia n'existe-t-il réellement pas dans notre région ? Il y existe, puisque parmi les rares cas de ladrerie constatés chez l'homme, deux ont été observés à l'Hôtel-Dieu (Bonhomme (2), Rendu (3) ; seulement comme partout d'ailleurs il tend à disparaître. Son état larvaire (cysticercus cellulosæ) est bien

(1) Depuis le jour où ce travail a été communiqué à la Société des sciences médicales (22 juillet), j'ai pu examiner 9 ténias évacués par six malades (une fois 3, une fois 2, quatre fois 1 seul). Tous étaient des ténia saginata.

(2) *Gaz. méd. de Lyon*, 1863, p. 544.

(3) *Lyon Médical*, xxv, 474.

connu. Ce cysticerque est assez volumineux, et presque toujours le porc affecté de ladrerie présente des kystes visibles sous la langue. Il est donc facile de reconnaître les animaux malades et de les rejeter de la consommation.

Ténia mediocanellata ou *saginata*. — Celui-ci, au contraire, devient sensiblement plus fréquent (1). En recherchant dans les statistiques de l'Hôtel-Dieu, on ne le trouve quelquefois pas mentionné ou bien seulement un ou deux cas en une année. En 1868, exceptionnellement 5 (3 h., 2 f.). Du 1er avril 1889 au 1er juillet 1891, j'en ai vu 8 dans mon seul service, et cependant il y en avait aussi dans les autres.

Le ténia saginata est moins dangereux que le solium parce qu'il ne paraît pas susceptible de déterminer la ladrerie chez l'homme; mais les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il est plus difficile à expulser. Bien que sans crochets, il se fixe si fortement à la muqueuse qu'il se rompt presque toujours sous l'influence des anthelminthiques.

« Laboulbène a vu un ténia vivant qu'on lui apportait dans « un verre plein d'eau, porter sa tête sur les parois du verre, « s'y fixer, puis quitter un endroit pour s'attacher à un « autre, et d'une façon telle que Davaine et lui ont rompu le « col de l'animal sans pouvoir détacher la tête du point où « elle adhérait (2). »

L'observation suivante montre à la fois la difficulté qu'on éprouve souvent à expulser un ténia et la longévité de cet helminthe malgré les traitements ténicides.

V... (Pierre), 46 ans, tisseur. Ce malade a eu, en 1870, la fièvre intermittente et la dysenterie au Sénégal, c'est alors qu'il a mangé de la viande crue. Depuis 1871, il a constaté dans ses matières la présence de fragments de ténias, des cucurbitins s'échappaient quelquefois spontanément. En 1882

(1) On peut même remarquer une recrudescence notable depuis le changement de nos rapports douaniers avec l'Italie. Depuis que nous recevons moins de bestiaux italiens, il nous en arrive beaucoup de l'Algérie où les bœufs présentent très fréquemment le cysticercus bovis, état larvaire du ténia saginata.

(2) *Gaz. heb. de méd.* 1876, p. 668.

il prit sans succès le remède de Vézu, en 1876 la graine de courge qui provoqua l'expulsion d'une très grande longueur de ténia, mais sans tête. En 1880, il entre à l'hôpital de la Croix-Rousse où on lui donne du kousso ; il rend encore plusieurs fragments très longs, mais pas de tête. En 1882, pelletiérine, issue de trois fragments mesurant environ 3 mètres. Outre ces divers traitements, pour la plupart dans les hôpitaux, il a pris au dehors l'écorce de racine de grenadier et divers remèdes populaires sans résultat. Il entre dans mon service le 20 octobre 1883; il est phtisique, profondément débilité, mais se préoccupe beaucoup de son ténia.

25 octobre. 60 gr. de sirop d'éther, puis huile de ricin. Le malade ne rend que deux ou trois cucurbitins.

22 déc. 60 gr. de graine de courge, puis huile de ricin. Cette fois le malade rend une vingtaine de cucurbitins; mais deux jours après, sans que le traitement ait été renouvelé, issue d'un ténia presque entier, d'un seul morceau; mais toujours la tête est absente, le ver est rompu près du cou.

Fin janvier. Il recommence à expulser des cucurbitins.

19 mai. Extrait de fougère mâle et calomel. Expulsion de plusieurs fragments non mesurés; mais la partie la plus mince a encore plus de 3 millim. de large.

19 juillet. Il recommence à rendre des cucurbitins.

Mort le 28 juillet.

Autopsie. Poumons : tuberculose ancienne, nombreuses granulations tuberculeuses récentes.

Intestins : A deux mètres environ au-dessous du pylore, on trouve le ténia pelotonné, la tête est logée dans une légère dépression de la muqueuse, mais ne pénètre pas dans celle-ci. Cette tête présente une coloration noire très manifeste ; tous les caractères sont ceux d'un ténia mediocanellata.

Ce ténia a donc résisté pendant quatorze ans malgré des traitements nombreux et variés.

Les résultats, heureusement, sont souvent meilleurs, car sur les huit derniers cas observés j'ai obtenu deux fois la tête. Souvent aussi, bien que le ver soit éliminé rompu près du cou, la guérison est complète, ce qui prouve que

la tête a été entraînée avec les matières dans lesquelles elle se perd facilement à cause de sa coloration noirâtre. Depuis deux ans, j'ai vu trois malades poursuivis par la crainte d'avoir encore leur ténia parce qu'ils ne l'avaient pas rendu complet; chez l'un l'expulsion datait de quatre ans, chez les deux autres d'un an environ. Chez tous trois l'examen fut négatif, ils étaient parfaitement guéris.

Il est toujours important de pouvoir, même quand le malade n'apporte qu'un ou quelques anneaux seulement de *ver solitaire*, reconnaître à quelle espèce on a affaire. En effet, selon qu'il s'agira d'un ténia saginata, d'un ténia solium ou d'un bothriocéphale, on devra être plus ou moins réservé quant au résultat du traitement. Pour les deux derniers il y aura de grandes probabilités d'obtenir une guérison complète par l'expulsion du ver en totalité. Pour le ténia saginata le malade devra être prévenu que le ver pourra se rompre et que le traitement sera peut-être à recommencer.

Ce diagnostic est toujours facile.

D'abord le malade raconte fréquemment que des anneaux sont éliminés même en dehors de la défécation : à certains moments il sent un chatouillement à l'anus, puis une sensation de froid spéciale, et il trouve un cucurbitin dans ses vêtements. Cela seul suffit presque pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agit d'un ténia saginata.

Si au lieu d'un anneau isolé on a une chaîne de cinq à six anneaux on devra s'assurer d'abord de la situation du pore génital. Dans les ténias, il est toujours latéral, faisant sur le bord de l'anneau une saillie arrondie creusée d'une sorte de cupule. Dans les bothriocéphales le pore génital est médian et les organes génitaux présentent sur le plat de l'anneau l'aspect d'une espèce de rosette (fig. 2, *c*). La distinction du bothriocéphale et des ténias sera donc facile; la distinction des deux espèces de ténias ne l'est pas moins. Dans le ténia solium, il y a alternance régulière des pores génitaux ; dans le ténia saginata on trouve deux ou trois pores génitaux du même côté, puis un ou plusieurs du côté op-

posé. L'alternance régulière est exceptionnelle et ne se maintient jamais sur une certaine longueur.

Enfin, en comprimant entre deux lames de verre un anneau de ténia, et regardant par transparence, on constate, s'il s'agit d'un ténia saginata, l'existence de chaque côté de la ligne médiane, de vingt à trente branches latérales bifurquées, ou au plus trifurquées (fig. 2, *a*) ; si c'est un ténia solium il y aura au plus six à dix branches latérales irrégulièrement ramifiées, dendritiques (fig. 2, *b*).

Au microscope les œufs présentent aussi des différences notables : ceux du ténia saginata sont plus gros, irrégulièrement ovoïdes, à coque épaisse (fig. 1, *a*) ; ceux du ténia solium sont plus petits, presque régulièrement sphériques et à coque beaucoup plus mince (fig. 1, *b*).

Les œufs du bothriocéphale ont une forme absolument différente (fig. 1, *c*).

Le cysticerque est petit et souvent difficile à distinguer. Quand la viande est restée quelques instants exposée à l'air il se flétrit et l'on ne voit plus qu'un petit point blanc qui est le scolex. Laboulbène a indiqué un moyen de lui rendre son aspect primitif : il suffit de mettre de l'eau pure sur le kyste affaissé, celui-ci réapparaît. En enlevant des fragments de viande suspecte, même desséchée et en les plaçant dans de l'eau additionnée d'acide nitrique ou acétique, les fibres musculaires et le cysticerque se gonflent et reprennent un aspect reconnaissable.

Ces kystes peuvent se trouver aussi bien dans les organes que dans les muscles, on en a même rencontré dans le cœur. Le diaphragme est surtout particulièrement atteint.

La tête du ténia saginata peut atteindre une largeur de 2 millim. ; elle ne porte pas de crochets et présente quatre ventouses, visibles à la loupe, quelquefois même à l'œil nu quand elles sont pigmentées ; mais cette pigmentation envahit quelquefois la tête tout entière, alors les ventouses deviennent presque invisibles (fig. 3.)

T. echinococcus, hydatides : long. : 2 mill. 1/2, à 5 mill., 6 mill. au plus. A l'état parfait ce ténia vit dans l'intestin

du chien. J'ai cherché vainement le ténia echinococcus chez trois chiens. C'est un nombre insuffisant pour me permettre de conclure, je ne puis donc rien dire quant à sa fréquence chez ces animaux. D'ailleurs avec des soins de propreté élémentaire on peut se garantir de la contagion, même quand on a des chiens qui ont ce ténia. Quant à son état cystique, c'est-à-dire les hydatides, elles ne sont pas très rares chez l'homme. En moins d'un an il y en a eu à ma connaissance au moins quatre cas à l'Hôtel-Dieu, et probablement beaucoup plus (une fois kyste hydatique de l'abdomen, trois fois kyste hydatique du foie).

T. cucumerina, T. canina : long. de 15 à 40 cent., jusqu'à 3 mètres (Davaine), plus grande largeur 3 mill. Tête rhomboïdale à quatre ventouses, surmontée d'un rostre quelquefois non saillant, mais qui en protraction présente trois à quatre rangs de crochets. Segments carrés d'abord, puis plus loin, ayant l'aspect de semence de courge ; un pore génital de chaque côté de chacun des anneaux. Ce ténia se rencontre normalement chez le chien et le chat.

Trouvé 19 fois chez l'homme, toujours chez des enfants de quelques mois à trois ans. Une seule observation chez un adulte en France (Blanchard).

T. nana : long. 15 à 20 mill., largeur maxima $0^{mm},5$; tête sphérique $0^{mm},3$, quatre ventouses, un rang de crochets, commun en Sicile, peu rare en Lombardie. Un cas chez un enfant venant de Marseille (Grassi). On en trouve de 40 à 50 chez le même individu, quelquefois jusqu'à 4,000 ou 5,000. Symptômes variables, quelquefois aucun, ou bien coliques, diarrhée; mais surtout troubles nerveux, accès épileptiformes ; parfois signes de méningite.

T. madagascariensis : long. 10 cent., tête encore inconnue; deux cas observés à Mayotte. Dans les deux cas il y avait eu de graves accidents nerveux.

T. flavo punctata : long. 20 à 40 cent. ; tête $0^{mm},5$; pas de crochets; cou filiforme, 1/10e de millim. de large, 2 à 4 mill. de long. ; largeur maxima des anneaux, 4 mill. Deux cas en Amérique.

T. leptocephala. Deux observations seulement, espèce encore incomplètement déterminée.

Bothriocéphalus latus. — Obs. I. — En 1883, je recevais dans mon service, à l'hôpital de la Croix-Rousse, un homme d'une trentaine d'années, qui venait pour se faire débarrasser de vers intestinaux dont il avait à diverses reprises rendu des fragments. Selon lui, il devait y en avoir deux qu'il caractérisait ainsi : un long et un large. Comme le malade avait toujours habité Lyon où jamais, à ma connaissance, le bothriocéphale n'avait été signalé, que jamais il n'était allé en Suisse, que dans son plus long voyage, et cela quelques années auparavant, il n'avait pas dépassé Mâcon, je ne supposai même pas qu'il put avoir un bothriocéphale. J'attribuai la différence d'aspect indiquée par le malade à ce que son ténia ayant été accidentellement rompu, il rendait des anneaux neutres en même temps que des anneaux mûrs. Je lui fis prendre 60 gr. de graine de courge et une dose d'huile de ricin qui amenèrent l'expulsion d'un ténia saginata de 4 m. 50 c., en même temps que celle d'un bothriocéphale de plus de 6m., tous deux privés de scolex. Le ténia était en deux fragments et rompu près de la tête ; le bothriocéphale dans sa partie la plus étroite avait encore plus de 2 millim. Il est possible que les scolex soient restés dans les matières, l'examen fait par le malade ayant peut-être été incomplet. Le malade n'a pas été revu. Il vivait dans une pension d'ouvriers, mangeait quelquefois du poisson, pas de viande crue, et ne soupçonnait nullement où il avait pu contracter sa maladie.

Cette coexistence du ténia et du bothriocéphale est un fait rare, il en existe à peine cinq ou six observations.

Obs. II. — L'année dernière, on m'envoyait sous le nom de ténia un ver rendu quelques jours avant par une jeune fille. Il s'agissait de constater l'existence ou l'absence du scolex. C'était en réalité un bothriocéphale ayant 5 m. 50 c. de long, 14 milim. dans sa partie la plus large. Le scolex manquait, mais le ver avait été rompu dans sa partie la plus mince, à peine si l'on trouvait quelque rides, indices des anneaux.

Des renseignements qui me furent donnés, il résulta que cette jeune fille n'avait jamais quitté Lyon sauf pour aller à Vienne, et que son alimentation ne présentait rien de particulier (1).

Ainsi le bothriocéphale est actuellement autochtone dans notre région.

Ce parasite est un des plus intéressants pour l'helmintologiste à cause des variations que subit depuis quelques années son aire de distribution. Autrefois limité à quelques cantons de la Suisse et quelques régions du voisinage de la Baltique, il s'est à présent beaucoup répandu, et on le signale de tous côtés. Laboulbène à Paris (2), Mégnin à Vincennes, Dujardin à Saint-Malo, Fock à Utrecht, Bollinger en Bavière, Perroncito en Piémont, Grassi à Milan. En même temps, il subit dans un de ses pays d'origine une décroissance notoire. « Autrefois, dit Vogt, tout bon Genevois hébergeait son « ver, les étrangers le prenaient tous après un court séjour. « Je l'ai eu moi-même bientôt après mon arrivée à Genève, « et après un séjour de dix-huit mois aux portes de la ville, « j'en expulsai huit à la fois. Or, aujourd'hui ce cestode est « devenu beaucoup plus rare ; si j'en pouvais avoir autre- « fois par l'entremise de mes collègues tant que j'en voulais, « j'ai souvent maintenant de la peine à m'en procurer, et « dans de longs intervalles le matériel pour mes expériences « me fait entièrement défaut (3). »

Pour Van Beneden (4) cela s'explique par le fait qu'à présent l'engrais humain est recueilli pour être déversé dans les campagnes au lieu d'être comme autrefois rejeté dans le lac.

(1) J'ai depuis trouvé une troisième observation dans un mémoire de Bertolus (*Mémoire sur le développement du Dibothrium latum*). Le malade n'avait jamais quitté Belley sa patrie que pour venir à Lyon où il s'était fixé depuis plusieurs années. Il avait deux bothriocéphales (1862).

(2) Soc méd. des hôpit., décembre 1882.

(3) C. Vogt : *La provenance des entozoaires de l'homme et leur évolution*, p. 13.

(4) Beneden : *Commensaux et parasites*. p. 200.

Moniez (1) dit même que cela se fait grâce aux conseils de Carl Vogt. Celui-ci ne paraît pas soupçonner qu'il y soit pour rien : « Aujourd'hui, dit-il, comme jadis, les cloaques débouchent dans le Rhône. »

Si cette diminution du bothriocéphale ne s'explique pas, sa dissémination est plus facile à comprendre. Le lac de Starnberg qui fournit des poissons à la consommation de Munich paraît avoir été infecté vers 1879 par des touristes qui avaient vécu quelque temps au bord du Léman. Il en a été de même sans doute pour les lacs du nord de l'Italie. Dans certains poissons (brochets, perches) de presque tous ces lacs Parona a trouvé des larves de bothriocéphale.

L'œuf expulsé avec les matières fécales se développe dans l'eau après un temps plus ou moins long, 10 mois (Bertolus) à la température ordinaire dans l'eau courante, 10 à 14 jours dans l'eau à 35° (Schauinsland). De l'œuf sort un embryon cilié armé de six crochets, qui nage lentement, et peut vivre ainsi 8 jours attendant de trouver l'hôte chez lequel se fera son développement ultérieur.

Ici se trouve une lacune. Nous connaissons cet embryon microscopique, quand nous retrouvons la larve du bothriocéphale ; elle a au minimum 8-10 millim. Comment et dans quel hôte se passe cette période ? On n'a pu encore le découvrir. Quant à la dernière phase du développement, elle est aujourd'hui bien connue par les travaux de Braun.

Cette larve à laquelle Braun donne le nom de Plérocercoïde peut se trouver dans divers poissons. A Dorpat, c'est surtout le brochet et la lotte (79 brochets sur 80 avaient des larves). Bollinger en Bavière en signale dans le lavaret, Parona en Italie dans le brochet et dans la perche, Zschokke trouve ces larves dans la moitié des lottes du Léman, dans l'ombre-chevalier, la tanche et l'ombre.

Les plérocercoïdes ont de 10-30 millim., ce sont des petits vers rubanaires ayant la tête munie de la double ventouse

(1) Moniez : *Les parasites de l'homme*, p. 144.

des bothriocéphales; dans le reste du corps, il n'y a aucune apparence d'organes.

Les expériences de Braun à Dorpat sur trois étudiants (outre de nombreux animaux), celles de Zschokke à Genève également sur trois étudiants ont montré que le plérocercoïde est bien la larve du bothriocéphale; dans tous les cas le ver s'est développé, en trois à quatre semaines on trouvait des œufs dans les selles, et l'helminthe expulsé avait 1 m. 50 à 2 m., même 3 m. dans les expériences de Braun.

Le bothriocéphale n'est pas un parasite bien redoutable, il produit plutôt des troubles intestinaux que des accidents nerveux. Reyer le premier, puis Runeberg l'ont considéré comme étant la cause de l'anémie pernicieuse. J'ai recherché avec soin les cas de cette maladie décédés à l'Hôtel-Dieu, trois (1) figurent dans mes autopsies, dans les trois je n'ai trouvé que des trichocéphales).

Bothriocephalus cordatus: longueur maxima 1 m. 15, tête courte, large, aplatie, de 2 millim., bothridies très profondes, largeur maxima des anneaux 7-8 millim.; un seul cas chez une femme Groenlandaise. Fréquent chez le chien en Groenland.

B. cristatus. Deux cas observés en France chez l'homme; longueur 90 c. à 3 m., tête ovale, lancéolée, long. de 3 mil., larg. 1 millim., épaisseur 0 millim. 6, plus grande largeur des anneaux 9 millim.

B. Mansoni. Observé une fois seulement chez un Chinois, et à l'état larvaire, dans le péritoine et la plèvre; longueur 30-35 cent., largeur 3 millim.

III. — *Némathelminthes.*

Les némathelminthes sont des vers cylindriques, de longueur très variable (trichine, $1^{mm},5$; ascaride, $0^{m},30$-40). Dans presque tous, les sexes sont séparés et le tube digestif complet.

(1) Décédés dans les services de MM. Bouveret et Clément, un dans mon service après un séjour prolongé à la clinique de M. Lépine.

Mes recherches sont encore trop incomplètes en ce qui concerne quelques unes des familles des nématodes (filaires, anguillules, etc.), et les gordiens aussi, pour que j'en puisse donner les résultats. Ce sera avec les protozoaires et les épizoïques l'objet d'un travail ultérieur.

Nématodes. — *Ascarides.* — *Ascaride lombricoïde.* — Les ascarides sont les plus connus et peut-être aussi les plus redoutés de nos entozoaires. Les plus connus : leur taille leur permet difficilement d'échapper à des recherches même superficielles dans les matières, outre qu'ils sont souvent rejetés par la bouche, non sans inspirer au malade une profonde répulsion. Les plus redoutés : les médecins, nos devanciers, y sont pour beaucoup; l'opinion populaire n'est autre chose que la leur, seulement elle est en retard. A quels signes reconnaissait-on la maladie vermineuse des anciens auteurs ? Dilatation de la pupille, démangeaison du nez, pâleur du teint, irrégularité des digestions, odeur aigre ou fade de l'haleine, salivation. C'est encore à ces caractères, à l'odeur de l'haleine surtout, que les *bonnes femmes* de notre ville reconnaissent la présence des vers, et cette seule indication leur suffit pour multiplier les anthelminthiques. Le plus souvent l'enfant ainsi traité ne rejette que des mucosités, alors ce sont des *vers fondus.*

En réalité, il arrive quelquefois que des accidents convulsifs chez les enfants disparaissent par le rejet d'un ascaride. De là à supposer que tous les accidents convulsifs des enfants sont dus à des vers, il n'y a pas loin ; c'est l'exception prise pour la règle, et on en conclut à la grande nocivité des vers. Réciproquement il arrive qu'un malade dans nos salles rend des ascarides et ne s'en trouve après ni mieux ni plus mal ; c'est à tort qu'on en conclut que les vers sont absolument inoffensifs. Il est très rare qu'ils causent des accidents, mais on ne doit pas oublier qu'ils peuvent par effet réflexe déterminer les phénomènes les plus singuliers. Chaque année, les journaux de médecine rapportent un certain nombre d'accidents convulsifs ou paralyti-

ques cessant brusquement par l'expulsion d'ascarides, il y a lieu d'en tenir compte. Personnellement, bien que depuis longtemps mon attention soit attirée sur ces faits, je n'en ai observé qu'un seul.

Il s'agissait d'une jeune fille d'une vingtaine d'années présentant tous les caractères d'une hémichorée symptomatique ; un jour, sans cause connue, elle vomit un ascaride. Je lui fis prendre des anthelminthiques qui amenèrent l'expulsion de plusieurs ascarides. L'hémichorée disparut complètement.

D'autre part, j'ai actuellement dans mon service deux malades qui ont vomi des ascarides : 1° jeune fille présentant un engorgement ganglionnaire du cou ; sommets suspects ; 2° vieillard affecté de pleuro-pneumonie. Est-il nécessaire de dire que l'expulsion de ces parasites n'a en rien modifié leur état ?

Il faut donc se garder aussi bien du scepticisme absolu que de la crédulité excessive. En présence de symptômes nerveux anormaux on examinera les selles. Si l'on trouve des œufs d'ascarides, il ne peut y avoir que des avantages à expulser ces parasites ; mais il faudra s'attendre à n'obtenir ainsi que de rares guérisons.

Des auteurs, même récents (Moniez), font des ascarides les entozoaires qu'on trouve le plus souvent chez l'homme. Pour notre région au moins cette opinion est absolument inexacte, le premier rang appartient sans conteste au trichocéphale. Mes 100 autopsies de l'Hôtel-Dieu ne m'ont donné que neuf fois des ascarides (six fois un seul, deux fois quatre, une fois quatorze). Ce n'est donc pas un ver très commun, et quand on en trouve, c'est presque toujours en petit nombre. On peut se demander dans quel rapport il se rencontre dans la population lyonnaise et parmi les malades du dehors :

I. Habitant Lyon	65	ascar.	2	pas d'ascar.	63	helminthiase	3,07.
II. Étrang. à Lyon	29	—	5	—	24	—	17,24.
III. Sans domicile	6	—	2	—	4	—	33,33.

Ce qui ressort immédiatement de ces chiffres c'est que l'ascaride est rare parmi les habitants de la ville, c'est du reste ce qui a été observé à Londres, à Paris, etc. Partout où l'on emploie de l'eau filtrée les vers tendent à disparaître.

Un mot sur les neuf malades affectés d'ascarides :

I. *Habitant Lyon :* 1° Homme 55 ans, ouvrier cordonnier, habitant rue des Champs (troisième arrondissement). Anciennes lésions tuberculeuses, poussée aiguë de tuberculose, 4 ascarides.

2° Femme, 60 ans, habitant le quartier de Vaise, morte d'hémorrhagie cérébrale (un ascaride). Sa profession consistait à venir vendre sur les marchés les herbes qu'elle allait ramasser dans les environs. On voit que si elle habitait la ville elle a dû avoir de nombreuses occasions de s'infecter au dehors et que nous pourrions peut-être rejeter ce cas, ce qui réduirait à moins de 2 °/₀ le pourcentage de Lyon.

II. *Étrangers à Lyon :* 1° homme de 50 ans, athérome, symphyse du péricarde, habitait le département de l'Isère : 4 ascarides.

2° Garçon, 12 ans, insuffisance mitrale (Isère) : 1 ascaride;

3° Jeune homme, 17 ans, entérite tuberculeuse (Loire) : 1 ascaride.

4° Femme, 31 ans, phtisie pulmonaire (Saône-et-Loire) : 1 ascaride.

5° Fille, 12 ans, phtisie pulmonaire (Rhône) : 14 ascarides.

III. — *Sans domicile :* 1° homme, 28 ans, néphrite, broncho-pneumonie (Italien), trouvé dans la rue sans connaissance; on n'a rien su de son genre de vie : 1 ascaride.

2° Homme, 50 ans ; diabète : 1 ascaride. Ce malade que j'ai eu à deux reprises dans mon service a uriné jusqu'à 22 litres, contenant 65 gr. de sucre par litre. Une semblable polyurie devait le rendre peu délicat sur le choix de ses boissons. Il allait d'un hôpital à l'autre et vivait de mendicité dans l'intervalle.

Ainsi nous trouvons des ascarides à peine chez 2 °/₀ des habitants de Lyon, chez un sixième des étrangers, chez un tiers des errants.

On peut dire, il est vrai, qu'à l'Hôtel-Dieu on ne se trouve pas dans de bonnes conditions pour constater la fréquence des ascarides qui sont les *vers des enfants* puisque les malades n'y sont reçus qu'exceptionnellement au-dessous de 15 ans. Voyons donc ce que donnent les autopsies de la Charité : 23 autopsies d'enfants de 1 an à 15 ans : 4 fois des ascarides (une fois 1, deux fois 2, une fois 26), soit 17,23 %.

On remarquera cette coïncidence curieuse que c'est exactement le chiffre des ascarides pour les adultes étrangers à la ville.

Pour les enfants il est impossible de connaître leur domicile par les renseignements administratifs. S'ils sont domiciliés au dehors, ils ne peuvent être admis à la Charité que comme payants, les parents ont trop intérêt à donner l'adresse d'une personne de connaissance domiciliée à Lyon pour qu'on puisse s'en rapporter à leur déclaration. En outre, il arrive fréquemment que les enfants nés de parents domiciliés dans la ville sont élevés à la campagne et ne reviennent que lorsqu'ils sont malades.

Cependant, même de ces adresses douteuses, nous pouvons tirer quelques renseignements.

Sur les 23 enfants, 3 seulement sont indiqués comme domiciliés à la campagne ; sur les trois, deux ont des ascarides, 66,66 %.

Sur les 20 désignés, à tort ou à raison, comme habitant la ville, 2 ont des ascarides : 10 %.

Ainsi, les ascarides, très fréquents chez les enfants de la campagne, sont au moins peu communs chez ceux de la ville. Je crois, du reste, que les enfants, comme les adultes, les prennent à la campagne en buvant l'eau des mares ou des ruisseaux.

A l'étranger, la proportion des ascarides varie beaucoup suivant les régions : 9,1 % à Dresde, 12 à Erlangen, 17 à Kiel, en Finlande, 100 %. Dans les pays chauds (Indes, Brésil) il y en a en général plus que dans les pays froids. Selon Finsen, cet entozoaire n'existe pas en Islande, mais il est fréquent en Suède (Huss). Presque toutes les statistiques les

montrent plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte, cependant le fait n'est pas absolument général, et dans certaines régions l'âge paraît n'avoir aucune influence.

Le nombre de ces helminthes peut varier beaucoup ; rarement solitaires, on en trouve le plus souvent 6-8 dans les régions infestées, quelquefois aussi beaucoup plus, jusqu'à plusieurs centaines, même 1,000 (Cruvelhier). Voici probablement le maximum observé :

« Le jeune Gay, fils d'un vétérinaire de Roanne, écrivait
« Petit (de Lyon), à Prost, a rendu 2,500 vers lombricaux
« dans l'espace de cinq mois, sans avoir éprouvé d'autres
« symptômes fâcheux qu'un vomissement de sang. Ces vers
« sortirent tous par la bouche ou par le nez (1).

On les trouve toujours dans les premières portions de l'intestin grêle, à 0 m. 75 c. ou 1 m. du pylore et dans toute la première partie du jéjunum, une seule fois j'en ai vu un à la terminaison de l'iléon, une fois aussi un ascaride était engagé dans le pylore.

La longueur des femelles peut atteindre 0 m. 40 c., mais en général elle ne dépasse pas 20-25 cent. sur cinq millim. de diamètre. Les mâles ne dépassent guère 10-15 cent.

Une femelle d'ascaride peut pondre 50 à 60 millions d'œufs ; aussi en trouve-t-on facilement dans les selles des individus atteints. Ces œufs, au moment de la ponte, ne contiennent pas encore d'embryon, ce qui explique l'absence d'infection dans les cas fréquents ou ces helminthes remontent dans l'estomac. Le développement de l'embryon se fait dans l'eau, et il faut pour qu'il se fasse un temps minimum de plusieurs semaines en été, mais de plusieurs mois dans les autres saisons. Une fois formé, dans l'œuf, l'embryon tombe en vie latente et peut y rester cinq ans et plus attendant d'être ramené avec l'eau de boisson à un organisme dans lequel son développement ultérieur puisse s'accomplir (homme, porc) (2) ; ingéré, il sort de l'œuf et se développe rapidement. Les expé-

(1) Davaine : *Traité des entozoaires*. l. 124.

(2) L'A. suilla du porc est très probablement identique à l'A. lumbricoïdes de l'homme.

riences de Grassi et de Lutz ont montré qu'un mois après avoir avalé des embryons, on trouve déjà des œufs dans les selles. En général, il ne paraît pas vivre au delà d'un an.

Ces entozoaires sont le plus souvent expulsés par le rectum; cependant, le rejet par la bouche n'est pas rare. Ces vers peuvent d'ailleurs être éliminés par les régions les plus extraordinaires, grand angle de l'œil, oreille, etc., on les a même trouvés dans des abcès cutanés (1).

Ascaris mystax. — *A. marginata.* — L'ascaris mystax du chat dont, suivant la plupart des auteurs, l'ascaris marginata du chien ne serait qu'une variété plus grande et à dilatation céphalique moins développée, paraît être un parasite rare chez l'homme. On n'en connaît jusqu'ici que neuf cas (4 en Angleterre, 2 en Allemagne, 1 au Grœnland, 1 en Amérique, 1 douteux en Danemark). Grassi pense même qu'on doit le rayer de la liste des parasites de l'homme. Après en avoir avalé à plusieurs reprises, il n'a jamais pu les garder vivants dans son intestin. Il en a vainement cherché les œufs dans les fèces de plus de 2,000 personnes.

Il n'a jamais été signalé en France. Cependant il faut remarquer qu'il doit être fréquent de trouver de jeunes ascarides lombricoïdes, puisque sur 50, j'en ai rencontré 8 dont les dimensions n'excédaient pas celles de l'ascaris marginata. Or, les caractères distinctifs des deux espèces ne sont pas tellement tranchés qu'ils ne puissent échapper à l'examen superficiel d'un médecin peu versé dans les sciences naturelles. Il n'est donc pas impossible que l'on ait pris quelquefois des A. marginata pour de jeunes A. lombricoïdes. La question de savoir s'il existe chez l'homme, en France, me paraît donc devoir être réservée. Pour le chien et le chat, il n'y a pas de doute, il est constant. L'examen de l'intestin de trois chiens m'en a fourni plus de 50, et chez deux chats, j'en ai trouvé à peu près autant.

Il ne paraît pas y avoir lieu de s'occuper de l'A. alata qui

(1) Voir Davaine : *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses*, etc., t. I.

n'était vraisemblablement qu'un A. mystax, ni de l'A. maritima, dont il n'a encore été observé qu'un exemplaire provenant du Grœnland.

Oxyure vermiculaire. — Les oxyures sont trop connus pour qu'il soit utile d'en donner une description (voir fig. 7). Je me bornerai, en ce qui les concerne, à ce qui intéresse plus particulièrement le médecin et l'hygiéniste.

Les oxyures sont cosmopolites : on les trouve dans tous les pays et sous toutes les latitudes. Fréquents en Islande (Jon Finsen) et au Grœnland (Olrik), ils ne le sont pas moins à Constantine (Vital), en Égypte (Bilharz) et dans l'Afrique centrale (Pruner). Ils sont très communs en Amérique (Leidy) et aussi à Java (Rufz) et chez les Kirghis (Fedechenko). Les statistiques allemandes donnent les chiffres suivants :

57,77 °/₀	chez les aliénés à Erlangen.
23,24	à Kiel sur 1,177 autopsies.
2,1	à Dresde sur 1,939 —
12,13	à Erlangen sur 1,755 —
20	à Bâle.

Ils sont fréquents en Angleterre. Selon Grassi, ce n'est qu'au printemps qu'on peut facilement les trouver à Milan.

Mes recherches personnelles me donnent pour notre région les résultats suivants :

Sur 123 autopsies (2ᵉ et 3ᵉ séries) les oxyures ont été trouvés 15 fois, soit 12,20 °/₀.

Les oxyures sont-ils, comme on l'admet, trop généralement des parasites qu'on ne trouve guère que chez les enfants ?

22 autopsies	6 mois à 10 ans.	Pas d'oxyur.	17	77,27 °/₀	Oxyur.	5	22,72 °/₀
7	—	10 ans à 20 ans	—	7	100	—	»	»
11	—	20 ans à 30 ans	—	11	100	—	»	»
13	—	30 ans à 40 ans	—	12	92,31	—	1	7,69
16	—	40 ans à 50 ans	—	16	100	—	»	»
23	—	50 ans à 60 ans	—	21	91,30	—	2	8,70
12	—	60 ans à 70 ans	—	9	75	—	3	25
15	—	70 ans à 80 ans	—	11	73,33	—	4	26,66
4	—	au dessus de 80	—	4	100	—	»	»

Ainsi, autant qu'on en peut conclure de ce nombre peut-être insuffisant d'autopsies, les oxyures, fréquents dans la première période de la vie, deviennent ensuite très rares jusqu'à 50 ans. A ce moment, on les retrouve de nouveau et ils deviennent graduellement au moins aussi fréquents chez les vieillards que chez les enfants.

Cette conclusion est un peu inattendue. Que l'on puisse trouver des oxyures chez les gens âgés, c'est un fait connu. On peut les rencontrer à tous les âges. Heller en a vu à cinq semaines et à 82 ans. Mais, qu'ils soient rares chez l'adulte et aussi fréquents chez le vieillard que chez l'enfant, c'est plus extraordinaire. En effet, les vieillards paraissent peu s'en apercevoir. Aucun de ceux que j'ai eu à examiner ne s'en était plaint. Il semble que chez eux la sensibilité soit émoussée. Il faut dire aussi qu'on ne trouve le plus souvent dans leur intestin qu'un très petit nombre d'oxyures, et chez l'enfant seulement l'intestin peut en contenir une telle quantité qu'il ressemble à une fourrure (Vix).

Quant à la rareté des oxyures chez l'adulte, tous les médecins se rappelleront sans doute avoir été consultés par des adultes demandant à être débarrassés de ces entozoaires. Mais en réalité ces cas ne sont pas très fréquents et comme, ainsi qu'on va le voir, il dépend presque complètement de l'individu d'avoir ou non des oxyures, en général, on ne les garde pas longtemps.

On sait que le principal symptôme de l'helminthiase par les oxyures est le prurit de l'anus qui revient tous les soirs, généralement au moment de se mettre au lit.

Cette démangeaison est causée par les oxyures femelles qui viennent déposer leurs œufs sur la muqueuse de la dernière portion du rectum et à la marge de l'anus; souvent même elles vont au delà et tombent dans le lit ou dans les vêtements. Si au moment du prurit on fait prendre au malade un lavement d'eau froide qu'il rend immédiatement, on ne trouve guère dans l'eau que des femelles tellement remplies d'œufs qu'elles ressemblent à des sacs. On ne distingue qu'avec peine les détails anatomiques de l'entozoaire. De

l'œsophage à la base de la queue, on ne voit que des œufs pressés les uns contre les autres et roulant d'une extrémité à l'autre du corps. Raspail évaluait à 3,000 le nombre des œufs d'une femelle d'oxyure; d'après Leuckart, il y en a environ 12,000.

Au moment où l'œuf est pondu, il a déjà atteint un degré avancé de développement : il contient un embryon (embryon gyriniforme de Claparède, en forme de têtard (Cobbold). Celui-ci se développe très rapidement. En six heures au plus (Heller) sa queue s'est épaissie, son corps s'est aminci, ce n'est plus un têtard, c'est un ver. Si la température est basse, le développement est plus lent, à 40° il peut se faire en une heure. L'embryon vermiforme fait dans l'œuf des mouvements assez vifs ; mais s'il ne se trouve pas dans un milieu convenable, c'est-à-dire dans un estomac humain, il tombe en vie latente et peut attendre des semaines et des mois. Mêlé aux matières fécales, il attendra que celles-ci se déssèchent et tombent en poussière; avec elles, il sera disséminé par les vents ou déposé sur les légumes (salades) ou les fruits, et c'est ainsi qu'il pourra revenir à l'organisme humain. Ce ver, en effet, ne nous vient pas par les eaux potables: un séjour prolongé dans l'eau fait périr l'embryon.

Mais ce mode de propagation des oxyures est bien aléatoire; en général les choses se passent beaucoup plus simplement. On sait combien est pénible le prurit causé par les oxyures, le malade est absolument contraint de se gratter. Avec ses ongles il ramasse les œufs déposés autour de l'anus, parfois même on peut trouver des femelles entières sous les ongles (Heller, Zenker). Le malade devient ainsi pour lui-même et pour son entourage une source permanente d'helminthiase. Qu'il ne se soit pas soigneusement lavé les mains avant de manger et des œufs d'oxyure seront ingérés avec le pain. S'il donne la main à quelqu'un, il y pourra déposer des œufs d'oxyure; enfin les femelles et les œufs déposés dans son lit pourront passer de là sur les mains des personnes qui y auront touché et les infecter aussi. C'est surtout par les mains mal lavées des personnes qui les soi-

gnent que les enfants prennent des oxyures. C'est par les mains mal lavées que les enfants des pensions se les communiquent. C'est encore la même raison qui explique leur plus grande fréquence dans les asiles d'aliénés, prisons, etc.

Enfin, il faut bien signaler, au moins à titre d'exception, ce cas cité par Cobbold (1), d'un homme que le prurit causé par les oxyures mettait dans un tel état de fureur qu'il les coupait avec les dents.

Voilà donc l'œuf embryonné arrivé à la bouche et ensuite dans l'estomac. Là, sous l'influence du suc gastrique, l'œuf se ramollit, une petite ouverture se forme sur sa face dorsale (2) et l'embryon devenu libre passe de l'estomac dans l'intestin grêle.

Arrivé dans l'intestin grêle, il croît rapidement; et dès que le mâle a une longueur de 3 millim., la femelle de 7, ils sont aptes à la reproduction. La fécondation a lieu généralement dans l'intestin grêle, mais aussi dans le cæcum. Bientôt après, les mâles sont éliminés, les femelles séjournent dans le cæcum un temps plus ou moins long pendant lequel les œufs se développent. Quand elles sont arrivées à n'être plus, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que des sacs pleins d'œufs, elles quittent le cæcum et viennent pondre au voisinage de l'anus d'où elles sont entraînées par les matières fécales.

C'est dans le cæcum qu'on doit faire la recherche de ces entozoaires. Stricker, dès 1861, avait dit que c'était à tort qu'on en faisait des parasites du rectum. En cherchant, ainsi que je l'ai indiqué, dans les eaux de lavage du cæcum, on trouvera en abondance des femelles et des mâles presque en

(1) One aristocratic person, who was infected by myriads of these entozoa, confessed to me that in his extreme distress, and consequent rage he had freely bitten the live worms in halves between his teeth. He had thus exposed himself to a terrible revenge, since multitudes of the ova entering his mouth subsequently found their way into the stomach and intestines. Cobbold, Entozoa, 230.

(2) L'œuf de l'oxyure est asymétrique, aplati d'un côté, ce qui permet de lui reconnaître une face ventrale et une face dorsale.

égale proportion. On trouvera des femelles avec des œufs à tous les états de développement. La recherche dans le rectum ne donne des mâles qu'exceptionnellement.

Leuckart et trois de ses élèves ayant avalé des œufs d'oxyures, rendaient à la fin de la deuxième semaine des femelles presque adultes. Grassi ayant avalé six femelles, trouvait au bout de quinze jours des femelles pleines d'œufs dans ses selles. Chez tous ces expérimentateurs, la durée de l'élimination des oxyures ne dépassa guère un mois. On voit donc qu'ils croissent très vite et disparaissent assez rapidement s'il n'y a pas d'auto-infection.

Il est inutile d'insister sur les accidents que peuvent occasionner les oxyures; les plus constants sont le prurit, le ténesme rectal, la diarrhée avec selles sanguinolentes. Chez certains sujets, ils peuvent amener des accidents convulsifs, chorée, spasmes tétaniques, convulsions épileptiformes; Lallemand a signalé les pertes séminales, Esquirol, l'aliénation mentale, Dans le sexe féminin, il y a à redouter d'autres dangers, les oxyures émigrent souvent à la vulve et la démangeaison qu'ils déterminent peut être une cause d'onanisme, de leucorrhée. Raspail a même observé la nymphomanie.

Pour le traitement, il y a deux choses à considérer; le traitement immédiat et la prophylaxie. Pour les accidents immédiats, on a indiqué un grand nombre de remèdes: les lavements d'eau froide, d'eau salée, d'huile d'olive, d'huile de ricin, de semen-contra, de nitrate d'argent, d'acide thymique à 2 % (Perroncito), les frictions mercurielles. Ce qui m'a paru le plus simple et le plus efficace, c'est l'eau sucrée. Je donne au malade un lavement de 200 gr. d'eau sucrée, qu'il doit garder toute la nuit. L'eau sucrée est-elle toxique pour les oxyures (Debout)? ou bien l'est-elle par ses produits de décomposition? L'acide carbonique provenant de la fermentation du sucre peut-il anesthésier la muqueuse? Je ne sais, mais les malades en sont toujours très soulagés et quelques jours de ce traitement les guérissent.

Le plus important, c'est la prophylaxie; ce qu'il faut surtout

éviter, c'est l'auto-infection, car, ainsi qu'on l'a vu plus haut, ces vers semblent avoir une existence très courte, et contrairement à l'opinion de Vix, ils ne se multiplient que par des ingestions nouvelles. Cobbold recommande surtout de ne jamais se mettre à table sans s'être lavé les mains, et ne jamais manger au lit, ni même dans la chambre à coucher.

En résumé, l'infection accidentelle est rare et les accidents s'éteignent d'eux-mêmes; l'eau froide ou l'eau sucrée suffisent pour les faire disparaître. Le vrai danger, c'est l'auto-infection, grâce à laquelle la maladie peut persister longtemps, 15 ans (Cruvelhier, Marchand), toute la vie même (Hervieux, Oppolzer). Contre ce danger, le meilleur moyen prophylactique, c'est la propreté des mains et surtout l'emploi de la brosse à ongles.

Strongylides. — La famille des strongylides, dont le caractère principal consiste dans l'existence d'une bourse copulatrice chez le mâle, ne comprend que trois genres et même trois espèces intéressant la pathologie humaine : eus trongylus, strongylus, ankylostoma.

Eustrongylus gigas. — C'est à tort qu'on le désigne sous le nom de strongle géant. Les strongles ont deux spicules, les eustrongles n'en ont qu'un seul : le strongle géant n'a qu'un spicule, c'est donc un eustrongle.

Cet entozoaire se trouve dans les reins chez le chien, le loup, etc. Il est fort rare chez l'homme. Rayer l'a en vain cherché à Paris dans 3,000 reins d'homme et 500 reins de chien. La science n'en connaît encore que 7 ou 8 cas sur lesquels 2 seulement ont été observés en France : un dans la Loire-Inférieure (1846), l'autre récemment à Bordeaux (1888). Jamais dans notre région on ne l'a trouvé chez l'homme ; mais il semble qu'il ne soit pas très rare chez le chien (1), puisqu'en quelques années on l'a signalé trois fois alors que Perroncito, malgré ses recherches, ne l'a vu que deux fois.

(1) Mathis. *Lyon Médical*, XLVII, 499.

C'est un parasite redoutable, car il détruit complètement les reins qu'il envahit. La présence des œufs d'eustrongle dans les urines permettra de faire le diagnostic.

On ne sait pas encore de quelle manière l'homme et les animaux sont envahis par ce parasite. Ce n'est pas par l'eau, car l'embryon y périt rapidement. On est certain qu'il passe par un hôte intermédiaire qui paraît être un poisson, mais on ne peut préciser lequel. On soupçonne seulement qu'il doit être voisin des salmonides.

Si, comme le supposent la plupart des auteurs, le *Strongylus longevaginatus* de l'homme est identique au *St. paradoxus* du porc on aurait trouvé deux fois cet helminthe chez l'homme. La première observation date de 1845, le strongle fut trouvé dans le poumon d'un enfant en Transylvanie ; la deuxième observation a été communiquée en 1889 à l'Académie par J. Chatin. Le parasite avait été trouvé dans les selles d'un habitant d'Oloron (Basses-Pyrénées).

Ankylostome duodénal (*Uncinaria duodenalis*, *Dochmius duodenalis*). — Ce parasite ne se rencontre ni à Lyon, ni dans son voisinage immédiat. Trossat l'a cherché en vain chez les tuiliers, les terrassiers, les paludéens et les chlorotiques ; mes recherches ont eu le même résultat. Les 100 autopsies d'adultes que j'ai faites ne m'ont pas donné un seul ankylostome bien que dans le nombre il se trouvât plusieurs anciens mineurs. Je n'ai aussi obtenu que des résultats négatifs de l'examen des matières de mineurs de Sainte-Foy-l'Argentière. Pour notre région, l'habitat de cet helminthe paraît donc limité aux mines du bassin de la Loire et particulièrement à celles de Saint-Étienne. Là, selon Trossat, il serait très fréquent : « Nous avons trouvé cet helminthe « chez presque tous les nombreux mineurs dont nous avons « eu l'occasion d'examiner les selles, et nous avons pu constater que l'ankylostome existe non seulement chez les « mineurs atteints d'anémie, mais encore dans l'intestin « des houilleurs non anémiés (1).

(1) Trossat : *De l'ankylostome duodénal; ankylostomasie et anémie des mineurs.* Thèse de Lyon, 1885.

L'ankylostome se trouve dans le duodénum et les deux tiers antérieurs du jéjunum, tantôt fixé à la muqueuse dont on a quelquefois de la peine à le détacher, tantôt au milieu d'une petite ecchymose dans le sang de laquelle il est plongé, le plus souvent flottant dans une mucosité sanguinolente qui emplit l'intestin. Bien que je n'aie pas eu l'occasion d'obtenir ces helminthes par le procédé de lavage que j'ai indiqué (1), je ne doute pas qu'on puisse les recueillir ainsi, au moins ceux qui ne sont pas fixés à la muqueuse, car ce procédé m'a donné très fréquemment chez le chien le dochmius trigonocephalus, espèce si voisine de celle de l'homme, que pour Méguin ce serait seulement une variété (2).

Le mâle a 8-11 mill., il est un peu courbé en arc et se distingue facilement par la présence de la bourse copulatrice terminale : la femelle a 10-18 millim., elle se termine en pointe obtuse. (Voir figure 6.)

La segmentation de l'œuf commence dans l'oviducte et l'utérus, mais le développement de l'embryon ne se complète qu'au dehors, dans la vase ou dans la terre humide. Au bout de deux jours environ les embryons sortent de l'œuf et une semaine leur suffit pour atteindre le terme de leur croissance. Ils passent alors à l'état larvaire dans lequel ils peuvent rester des semaines et des mois. Ils résistent à la dessiccation et le vent peut les emporter avec les poussières et les propager au loin. Le plus souvent ils reviennent à l'organisme avec les aliments, le pain surtout déposé sur la terre humide. R. Blanchard incrimine aussi la pipe mise à la bouche après avoir été déposée dans la boue.

(1) Voici la méthode de recherche de Dubini adoptée par Perroncito : « On détache peu à peu l'intestin du mésentère, pas plus de la longueur « du bras chaque fois, on le fend et on l'étale sur l'une ou l'autre des « cuisses du cadavre. On peut alors facilement examiner la mucosité « qu'il contient et il ne sera pas difficile de trouver enveloppés dans « cette mucosité de petits vers cylindriques un peu courbés, transpa- « rents dans le quart antérieur, jaunâtres, rougeâtres ou bruns dans les trois quarts postérieurs, etc. (Perroncito : *I parassiti dell'uomo e degli animali utili*, 1882, p. 341.

(2) Soc. de biologie, mars 1882.

Sans prendre partie entre les nombreux auteurs qui voient dans cet entozoaire la cause de l'anémie des mineurs et ceux (Éraud, Trossat, Fabre), pour qui il ne ferait qu'ajouter une cause de débilitation, il est certain que l'ankylostome peut, par lui-même, produire des symptômes graves, même mortels. Il a causé des centaines de mort chez les ouvriers du Saint-Gothard. En Afrique, en Amérique il produit des anémies graves. Avec sa mâchoire chitineuse il entame les vaisseaux et produit l'effet d'une sangsue minuscule : le malade perd non seulement le sang dont se nourrit l'entozoaire, mais celui qui coule après la blessure et la saignée se renouvelle à chaque instant. Quelques vers sont absolument sans danger (10-15 ne donnent lieu à aucun symptôme (Perroncito), mais il n'en est pas de même quand il y en a plusieurs centaines, et même des milliers (Grassi) ; 500 produisent déjà une anémie grave, plus de 1,000 une anémie mortelle (Perroncito) (1).

En France, outre Saint-Étienne, l'ankylostome se trouve encore à Anzin et à Commercy où il est rare. Il est très commun chez les ouvriers des rizières de la Haute-Italie. On l'a signalé en Belgique, en Allemagne, en Espagne. D'après Cobbold, il n'existe pas en Angleterre.

Le meilleur traitement consiste dans l'emploi de l'extrait éthéré de fougère mâle, ou bien 2-5 gr. pendant 4-5, même 10 jours de suite, ou bien une seule dose 20-30 gr. qui, donnée en 2-3 fois le même jour, expulse tous les ankylostomes. Le premier traitement semble bien préférable, une dose de 30 gr. serait rarement tolérée.

TRICHOTRACHÉLIDES. — *Trichocephalus dispar. T. hominis.* — Les trichocéphales sont les entozoaires qu'on trouve le plus fréquemment dans notre population hospitalière. Sur 148 autopsies la recherche a donné 110 fois des résultats positifs, soit 74,32 %, alors que l'helminthiase totale n'arrive, comme on l'a vu plus haut, qu'à 77,02 %. On peut donc admettre

(1) Perroncito : *Loc. cit.*, p. 354.

qu'en général 3 sur 4 de nos malades ont des trichocéphales. S'il s'agit seulement d'adultes la proportion s'élève beaucoup de 10 à 45 ans, il y en a dans presque tous les cas.

Ce n'est pas, du reste, un fait spécial à notre région. Bellingham, à Dublin, en trouve 81 fois sur 90 ou 90 fois sur 100 (1); Thibault, à Naples, 80 fois sur 80.

Pour l'Allemagne, les statistiques donnent des résultats bien différents :

A Dresde	50 fois	sur 1,939	ou	2,5 °/₀
A Erlangen	195	— 1,755		11,11 °/₀
A Kiel	185	— 611		30,6 °/₀
A Munich	»	»		8,26 °/₀

A Erlangen, l'autopsie de 135 aliénés a donné 59,25 °/₀. Au commencement du siècle Mérat le trouvait à Paris dans presque toutes les autopsies. Aujourd'hui, d'après Davaine, il ne se rencontrerait que dans la moitié des cas environ. Il est assez commun en Angleterre et en Irlande, moins en Écosse (Cobbold). A Greenwich, Cooper le trouve 11 fois sur 16 ou 68 °/₀.

Il existe à toutes les périodes de la vie, sauf chez les enfants très jeunes. Je l'ai rencontré dès l'âge de 18 mois et jusqu'à 82 ans; Heller de 11 mois à 89 ans.

Il n'y en a quelquefois qu'un très petit nombre. Je trouve cinq fois dans mes notes que malgré mes recherches je n'ai pu en avoir qu'un seul. En général, il y en a 5 ou 6. Une dizaine de fois seulement j'en ai pu recueillir plus de 20. Les chiffres les plus élevés m'ont été donnés par des enfants; plus de 40 chez un enfant de 6 ans 1/2; plus de 60 chez un enfant de 12 ans. Rudolphi en a trouvé plus de 1,000 chez le même sujet.

Le trichocéphale siège habituellement dans le cæcum et le côlon ascendant, rarement dans toute la longueur du gros intestin. Dans l'intestin grêle on ne trouve d'ordinaire que des vers incomplètement développés.

(1) Cobbold. *Loc. cit.*, 179.

Voici une observation relative au siège de cet helminthe :

H..., 73 ans, cultivateur, emphysème pulmonaire, symphyse du péricarde.

Le cæcum est lié immédiatement au-dessous de la valvule, une deuxième ligature est posée sur le côlon ascendant à 10 cent. au-dessus de la première. Le lavage des diverses parties de l'intestin, ainsi isolées, est fait séparément.

Cœcum.	8	mâles	4	femelles	12
Côlon ascendant . . .	7	—	14	—	21
Côlon, S iliaque, rect.	3	—	2	—	5
Intestin grêle	0	—	1	—	incomp. dév.

Une chose remarquable est la résistance que peuvent présenter ces helminthes aux diverses causes capables, semble-t-il, de les expulser, telles que les entérites, la fièvre, les purgatifs répétés, etc. Je trouve parmi mes observations celle d'un homme de 59 ans qui se présenta avec des symptômes de dysenterie chronique. Il resta deux mois en traitement, et à l'autopsie on trouva un cancer de la partie supérieure du rectum. Malgré l'emploi prolongé de sous-nitrate de bismuth, de naphtol, d'ipéca, etc., on trouva plusieurs trichocéphales dans le cæcum. D'ailleurs, parmi mes autopsies il y en a 48 de phtisie pulmonaire, et l'on sait combien la diarrhée est fréquente et tenace dans cette affection. Eh bien, malgré les ulcérations, la diarrhée et les divers traitements employés, les autopsies de phtisiques donnent des trichocéphales dans 42 cas sur 48, ou 87,5 °/₀.

Voici encore quelques observations intéressantes :

H..., 45 ans, tumeur cérébrale. Pendant un séjour de un mois et demi à l'hôpital le malade n'est jamais allé du ventre spontanément. Il a constamment pris des lavements purgatifs, et à diverses reprises des purgatifs drastiques (eau-de-vie allemande, aloès) : 3 trichocéphales.

H..., 18 ans, mort d'abcès consécutifs à la fièvre typhoïde ; la suppuration a duré plus de deux mois : 14 trichocéphales.

Enfant de 5 ans 1/2, coxalgie suppurée : 6 trichocéphales, oxyures.

F..., 22 ans, morte de phtisie pulmonaire deux mois après une tentative d'empoisonnement par le chlorure de zinc : 3 trichocéphales.

Garçon, 6 ans 1/2, broncho-pneumonie double : 39 trichocéphales.

Garçon, 7 ans 1/2, rougeole : 10 trichocéphales.

Fille, 3 ans, diphtérie : 3 trichocéphales.

La fièvre, si intense qu'elle soit, ne paraît avoir aucune action sur ces entozoaires ; ainsi la pneumonie et la broncho-pneumonie, maladies essentiellement fébriles, donnent absolument la même proportion de trichocéphales que l'emphysème et la bronchite chronique (75 °/o).

Voici, du reste, un tableau donnant la proportion des tricéphales dans les diverses maladies :

		Trichoc.	Pas de tric.
Phtisie pulmonaire, granulie, tuberculose généralisée	48	42	6
Pneumonie, broncho-pneumonie	8	6	2
Emphysème, bronchite chronique	8	6	2
Autres maladies des organes respiratoires	2	1	1
	66	55	11
Affect. du cœur et des vais., athérome.	14	11	3
Cancer de l'estomac	5	2	3
Autres affections du tube digestif	5	3	2
	10	5	5
Néphrites primitives ou secondaires	15	11	4
Affections des centres nerveux	11	9	2

Soit en résumé :

	Helminthiase	Pas d'helm.
Affect. des organ. respiratoires.	83,33 °/o	16,6 6°/o
— — circulatoires..	78,57	21,43
— tube digestif	50	50
— reins	73,33	26,66
— centres nerveux	81,81	18,18

Le trichocéphale a une forme absolument caractéristique (voir fig. 8) : capillaire dans les deux tiers ou les trois quarts

antérieurs, il se renfle brusquement et atteint une largeur de 1 millimètre environ. Cette partie renflée est droite ou légèrement incurvée chez la femelle, ce qui lui donne la forme d'un fouet ; elle est enroulée chez le mâle. La longueur totale de l'entozoaire est de 5 à 6 centimètres.

Les œufs ont aussi une forme tout à fait particulière (fig. 1, *i*) : à chacun de leurs pôles se trouve un petit nodule comparé par certains auteurs à un goulot de bouteille, par d'autres au renflement que l'on trouve à l'extrémité d'un citron. Au moment où l'œuf est pondu, l'embryon n'est pas encore développé. Entraîné avec les matières fécales, l'œuf arrive ensuite dans l'eau ou la terre humide ; alors le développement se fait, mais avec une extrême lenteur, six mois, un an et plus. Dans cet état, il peut résister à la congélation pendant plusieurs jours (Heller), et quand l'embryon est développé, il peut rester plusieurs années en vie latente, attendant le hasard qui la ramènera à l'organisme humain, avec les eaux de boissons, peut-être aussi avec les légumes. C'est dans l'estomac (Davaine) que l'embryon sort de l'œuf ; de là il passe dans l'intestin grêle où il croît rapidement. Quand la maturité sexuelle est arrivée, les vers se rendent dans le cœcum et le côlon ascendant où ils séjournent.

Avec Davaine, R. Blanchard, et contrairement à l'opinion d'un très grand nombre d'auteurs (Wrisberg, Perroncito, etc.), je ne crois pas que ces vers soient fixés dans l'intestin par la tête introduite sous la muqueuse, j'ai toujours trouvé les trichocéphales libres, quelquefois appliqués contre la muqueuse, mais surtout flottant au milieu des matières stercorales, par lesquelles ils sont parfois tellement enveloppés qu'il faut un lavage prolongé pour les en délivrer. D'autre part, avec Kuchenmeister, je les crois parfaitement coprophages, contrairement à l'opinion de R. Blanchard, qui paraît du reste avoir étudié ceux des animaux. En effet, il décrit le tube intestinal comme ayant un contenu incolore. Le trichocéphale de l'homme a au contraire le tube intestinal très coloré et visible à l'œil nu même sur l'entozoaire vivant.

Le trichocéphale est certainement le plus inoffensif de tous

les entozoaires. Dans l'immense majorité des cas, il ne paraît donner lieu à aucun symptôme particulier, et la littérature médicale ne rapporte que trois observations dans lesquelles il a pu être incriminé.

Pascal (1818) : symptômes cérébraux terminés par la mort chez une petite fille de quatre ans ; à l'autopsie on ne trouva qu'une quantité prodigieuse de trichocéphales.

Barth (1845) : symptômes de méningite. Mort. Autopsie : rien dans l'encéphale, mais dans l'intestin quantité énorme de trichocéphales.

Gibson : paralysie des membres inférieurs, troubles de la parole produits par ces entozoaires.

Trois observations dans une si longue période de temps, alors qu'il s'agit d'un ver qui se rencontre aussi communément, montrent bien qu'il n'y a pas lieu de s'en préoccuper outre mesure. Cependant, il est bien évident que s'il y en a en très grande quantité, ils peuvent, comme les autres entozoaires, provoquer des accidents réflexes variés.

Calandruccio, élève de Grassi, ayant ingéré des œufs embryonnés de trichocéphales, trouva au bout de quatre semaines des œufs dans ses selles. La même expérience répétée par un jeune homme donna le même résultat. Dans les expériences de Leuckart le trich. crenatus du porc, qui est probablement le même que celui de l'homme, arriva aussi en quatre semaines à la maturité sexuelle ; il en fut de même pour le trich. affinis des ruminants.

Il est admis que cet entozoaire nous arrive surtout par l'eau, le seul moyen de s'en préserver serait de n'employer que de l'eau soigneusement filtrée. On a vu du reste qu'il ne paraît pas causer bien des accidents ; si l'on tenait à s'en débarrasser, on pourrait employer l'extrait de fougère mâle ou l'acide thymique qui donnent de bons résultats contre l'ankylostome.

Trichine. Trichina spiralis. — La trichine n'a jamais été signalée chez l'homme à Lyon. D'ailleurs, en France, on ne l'a trouvée que dans un très petit nombre de cas, deux fois à Paris, une fois à Strasbourg. On n'a constaté qu'une seule pe-

tite épidémie, en 1878, à Crépy-en-Valois : 17 personnes sur 22 furent malades pour avoir mangé d'un porc infesté de trichines (la présence des trichines fut constatée par Laboulbène), une seule mourut.

Mais parce qu'on ne diagnostique pas la trichinose, il ne faut peut-être pas en conclure qu'elle n'existe pas. Tant que les entozoaires sont en petit nombre, les symptômes vagues et passagers ne permettent pas de reconnaitre la maladie, qui peut passer pour un embarras gastrique fébrile ou une attaque de rhumatisme. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, jusqu'à présent, la maladie n'a pas donné (sauf à Crépy) de signes évidents de son existence.

La trichinose est assez fréquente en Allemagne, dans le nord surtout, et a donné lieu plusieurs fois à de graves épidémies. Elle est rare dans le reste de l'Europe, mais elle a été signalée partout. Elle doit être fréquente en Amérique, car les salaisons américaines sont fréquemment infestées de trichines.

C'est à Lyon, en novembre 1880, que M. Leclerc signala le premier en France la présence de trichines dans le lard importé d'Amérique. Pareille constatation faite à Paris, puis au Hâvre, aboutit à l'interdiction des salaisons américaines. Si, comme on le prétend, elles nous arrivent à présent par l'intermédiaire de l'Allemagne ou de l'Angleterre, il y a lieu de craindre que quelque jour la trichinose se développe aussi dans notre pays et nous oblige à avoir comme l'Allemagne une armée de 20,000 micrographes (1) pour examiner les viandes de porc.

Les kystes sont très peu visibles, quelquefois invisibles à l'œil nu, leur forme est parfois sphérique, plutôt ovale, leur volume moyen, suivant Blanchard, est de $0^{mm},40$ sur $0^{mm},25$; mais dans mes préparations qui proviennent des viandes saisies à Lyon en 1880, les kystes ne dépassent guère $0^{mm},20$ et ne sont visibles qu'à la loupe. Si les trichines sont mortes et les kystes calcifiés, ils sont alors plus faciles

(1) 21,117 inspecteurs, en 1885, pour la Prusse seulement.

à voir, c'est comme une sorte de sable semé entre les fibres musculaires.

Si un morceau de viande contenant des kystes est ingéré par un animal, les larves deviennent libres par le ramollissement ou la digestion de leur enveloppe, et en un ou deux jours au plus les organes génitaux se développent et l'accouplement s'effectue. Au sixième ou septième jour, les embryons commencent à sortir (la trichine est ovovivipare), et la ponte se poursuit pendant cinq à six semaines. Ces embryons perforent la muqueuse intestinale, et entraînés par le sang, plus probablement grâce à leurs mouvements actifs, ils gagnent les interstices des fibres des muscles striés, on en trouve rarement dans les tissus adipeux. Ils s'entourent alors d'une enveloppe conjonctive, grandissent et tombent en vie latente en attendant que le kyste soit ingéré par un autre animal.

C'est dans le diaphragme, les muscles intercostaux, ceux de la langue et du larynx qu'on doit surtout chercher les trichines chez l'homme. Mais on peut aussi en trouver dans tous les muscles et quelquefois en quantité colossale. Cobbold évalue à 30 millions et dans un autre cas à 100 millions le nombre des trichines chez un seul individu.

Souhaitons que l'immunité dont nos porcs ont joui jusqu'à présent relativement à la trichinose persiste longtemps. La coction de la viande tue sans doute les trichines, mais il faut qu'elle soit prolongée, et si l'on peut compter sur le succès quand il s'agit du lard ou de morceaux minces, il n'en est peut-être pas de même pour les morceaux volumineux, tels que les jambons. D'autant plus que le charcutier a intérêt à les faire peu cuire, car ils perdent beaucoup de leur poids par une cuisson prolongée.

Acanthocéphales. — Les échinorhynques forment à eux seuls la famille des acanthocéphales, ils ont des formes variées. L'E. géant du porc ressemble comme forme et dimensions à un ascaride lombricoïde, l'echinorhynchus angustatus de la perche a la forme d'une douve, l'E. acus de la morue res-

semble à un oxyure mâle grossi. Ce qui les distingue facilement, c'est une trompe plus ou moins saillante armée de plusieurs rangées longitudinales de crochets (voir fig. 9). On peut facilement trouver un spécimen de ce genre : il est presque impossible d'ouvrir l'intestin d'un canard sans le trouver presque obturé en certains points par des amas d'E. polymorphus.

Les échinorhynques sont des parasites dangereux. Avec leur trompe, ils perforent non seulement la muqueuse intestinale, mais aussi les autres tuniques. Les porcs qui en sont atteints maigrissent et perdent leurs forces. Leurs intestins perforés de trous minuscules deviennent impropres à leurs usages ordinaires.

Les échinorhynques sont rares chez l'homme, il faut bien reconnaître aussi qu'on ne les y cherche pas souvent ; mais il est certain qu'il y a des espèces qui peuvent y vivre. Il en existe une observation de Lambl (E. hominis), pour Schneider c'était un jeune E. gigas, pour Leuckart un E. angustatus ou l'E. spirula du singe ; une très douteuse de Welch, pour Cobbold c'était un pentastome. Enfin récemment, Calandruccio, élève de Grassi, a vu se développer sur lui-même l'E. moniliformis du surmulot. Ayant ingéré des embryons, il constata au bout d'un mois leur maturité sexuelle. Les symptômes furent : douleurs abdominales exaspérées par la pression, diarrhée, lassitude, tintements d'oreilles. Les parasites ayant été expulsés par l'extrait de fougère mâle, les douleurs persistèrent encore pendant deux jours, accompagnées d'accès de fièvre.

Les embryons d'échinorhynques se développent dans un hôte intermédiaire. Pour l'E. gigas, cet hôte paraît être le hanneton (Schneider), peut-être aussi la cétoine dorée (Kaiser), pour l'E. polymorphus c'est la crevette d'eau douce, pour l'E. moniliformis, c'est le blaps mucronata (Grassi). Un seul de ces insectes peut contenir 100 embryons d'échinorhynques.

D'après Schneider, il y a des individus qui mangent des hannetons dans certaines parties de l'Allemagne. Une femme

hystérique citée par Pickles rendait par la bouche et l'intestin des blaps à l'état de larve et à l'état parfait. Outre que cet aliment est étrange, on voit qu'il peut présenter quelque danger. Dans notre région les blaps sont très communs dans les caves, celliers, etc., mais je n'ai pas recherché s'ils contiennent des larves d'échinorhynques.

CONCLUSIONS.

1° Le parasitisme est extrêmement fréquent dans notre population hospitalière, puisqu'en ne tenant compte que des principaux helminthes, laissant de côté les protozoaires, certains nématodes et tous les épizoïques, on arrive encore à plus de 77 %.

2° Les diverses espèces de douves n'ont jamais été signalées chez l'homme dans la région lyonnaise. Je ne crois pas d'ailleurs qu'on les ait jamais cherchées. (Il y aura lieu d'examiner particulièrement à ce point de vue les malades qui reviennent du Tonkin et de l'Indo-Chine).

3° Le ténia solium est très rare : bien qu'ayant examiné au moins 50 à 60 ténias, je ne l'ai jamais vu.

4° Le tenia mediocanellata ou saginata n'est pas très fréquent, mais il semble devenir plus commun depuis quelques années.

5° Les hydatides ne sont pas très rares. Les autres espèces de ténia n'ont pas été trouvées.

6° Le bothriocéphale existe, autochtone, dans notre région.

7° Les ascarides sont assez communs dans la population des campagnes ; ils sont rares chez les habitants de la ville. Des recherches ultérieures décideront si les ascarides ne sont pas toujours pris à la campagne.

8° Les oxyures, fréquents chez l'enfant, sont fréquents aussi chez le vieillard ; mais généralement chez le vieillard il n'y en a qu'un petit nombre, et ils ne donnent lieu à aucun symptôme.

9° L'eustrongle n'est pas très rare chez le chien ; il y a lieu, par conséquent, de supposer qu'on pourrait aussi le rencontrer chez l'homme.

10° L'ankylostome ne paraît pas exister à Lyon ni dans ses environs immédiats.

11° Le trichocéphale se trouve chez les trois quarts de nos malades, mais il passe toujours inaperçu.

12° La trichinose n'a pas été signalée dans notre région.

13° Les échinorhynques n'ont jamais été cherchés jusqu'à présent.

FRACTURE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

RÉSECTION DES ARCS POSTÉRIEURS DES CINQUIÈME ET SIXIÈME CERVICALES

MORT. — AUTOPSIE

PAR LE Dr CH. AUDRY

X..., de Saint-Priest-la-Montagne, maçon, âgé de 21 ans, est apporté à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, n° 8, dans le service de M. Maurice Pollosson, le 25 septembre 1891.

Ce matin, à sept heures, le malade a reçu une poutre sur la nuque ; il est tombé aussitôt inanimé, et nous le trouvons à six heures du soir installé dans une grande gouttière.

Il est dans un état semi-comateux. Cependant on parvient à le réveiller un peu et il donne sur son accident quelques brefs renseignements. Il présente actuellement les phénomènes suivants : Les quatre membres sont complètement paralysés et insensibles ; cependant l'interne du service, M. Sallès, qui l'a vu quelques instants auparavant, a pu lui faire exécuter quelques mouvements volontaires des mains et des jambes ; nous ne pouvons en obtenir la reproduction. Le malade sent faiblement les piqûres faites sur la partie supérieure de la peau de la face interne des bras. Le tronc est anesthésié. Le diaphragme fonctionne régulièrement. Il n'y a pas d'urine dans la vessie. La verge est en état de turgidité, mais non d'érection. La pupille droite est très rétrécie, la pupille gauche est normale. Le malade accuse une vive douleur à l'exploration de la région dorso-cervicale sans qu'on découvre à ce niveau aucune irrégularité.

Le lendemain matin 26 septembre : la paralysie des quatre

membres est toujours complète ; l'état comateux s'est accentué et le malade ne répond plus à aucune excitation. La pupille droite est toujours fortement contractée, et la paupière du même côté tombe sur l'œil beaucoup plus bas que sur l'œil gauche.

Le diaphragme fontionne bien. La vessie est pleine d'urine. Le pouls est rapide, plein, régulier, fort. La peau est ardente. Température axillaire + 41°,5.

L'exploration de la colonne cervicale ne produit aucune douleur; les mouvements passifs de rotation de la tête se font facilement, sans crépitation, sans réaction. Le doigt introduit dans le pharynx ne constate pas d'irrégularité. A l'examen de la ligne épineuse, on trouve que l'apophyse épineuse de la 5[e] cervicale semble un peu déviée à droite.

En présence de la conservation du phrénique, de l'abolition du plexus brachial, des troubles oculo-pupillaires, nous portons le diagnostic de fracture de la colonne comprimant la moelle au niveau de la 5[e] ou de la 6[e] cervicale.

Le pronostic est considéré comme fatal à bref délai : la moelle étant fonctionnellement interrompue à un niveau très élevé. Cependant, s'il n'y a que de la compression, soit par un fragment, soit par un épanchement intra-dure-mérien, on donne au malade quelque chance de survie par l'intervention.

En l'absence de M. Maurice Pollosson, qui avait bien voulu nous confier momentanément la surveillance de son service, nous nous décidons à trépaner la colonne au niveau que les symptômes nous indiquent comme devant être le siège des désordres médullaires.

11 heures du matin. Incision de 10 à 12 centimètres allant de l'apophyse épineuse de la 3[e] cervicale à celle de la première dorsale. On découvre au bistouri les apophyses épineuses des 4[e], 5[e], 6[e] et 7[e] cervicales. On dénude alors soigneusement la partie postérieure des arcs des 4[e], 5[e] et 6[e] en commençant par le côté gauche, en réclinant sur la droite la ligne d'insertion fibro-musculaire. Cette dénudation fait avec le détache-tendon n'offre pas de difficulté.

Jusqu'à présent, les renseignements fournis par l'exploration directe sont maigres ; on ne peut que constater la déviation légère de la 5e cervicale qui est un peu moins saillante que les autres ; encore n'existe-t-il rien de probant.

Une fois la décortication du périoste achevé, on voit en toute évidence un trait de fracture perpendiculaire siégeant à l'union de la lame postérieure gauche de la 5e cervicale avec la base de l'apophyse épineuse. Il n'y a aucun déplacement des fragments ; la fracture était sous-périostée. La totalité de la vertèbre semble un peu attirée en avant. Avec la pince-gouge, en morcellant, on fait sauter l'apophyse épineuse de la 5e cervicale, puis les deux lames de l'arc postérieur. La dure-mère est ainsi découverte. Elle est blanche, mince, et ne semble contenir aucun épanchement. Au toucher on sent alors que la moelle est violemment comprimée entre le bord supérieur de l'arc postérieur de la 6e cervicale et un corps dur, situé en avant, dont on perçoit la saillie à travers le cordon médullaire et qui est très probablement un corps vertébral. Avec la pince-gouge, on enlève l'arc postérieur de la 6e. Ceci fait, la compression paraît avoir disparu ; on ne sent plus le cordon comme tendu sur une arête antérieure. La dure-mère n'a pas été ouverte.

On ferme la plaie par deux plans de sutures musculaires au catgut Un drain est laissé adossé au cordon médullaire.

Suture continue de la peau. Je n'ai fait ni une ligature ni une torsion de vaisseau.

Le malade a très bien supporté une anesthésie au chloroforme qui a duré une heure.

Pansement au sublimé et à l'iodoforme. Application d'une minerve plâtrée. Cathétérisme.

Le malade est reporté dans sa gouttière, sur son lit ; aucun des phénomènes qu'il présentait avant l'opération n'a présenté de modification.

Le soir, à six heures, temp. axil., 37°,6. Les accidents sont restés les mêmes. La respiration devient spumeuse et embarrassée. La déglutition ne se fait pas. Face vultueuse. Pouls imperceptible.

Mort à onze heures du soir, dans le même état.

A l'autopsie, on ne put examiner que la colonne et le cerveau. On trouve que le corps vertébral de la 5e présente sur le 4e et le 6e une mobilité et une saillie peu prononcées, mais réelles. Il existe une fracture oblique du corps de la 5e cervicale; celui-ci présente un certain degré de tassement. Le trait de fracture qui est transversal va d'avant en arrière et de haut en bas. L'angle antéro-inférieur du corps vertébral en question est resté adhérent au corps de la 6e cervicale; un fragment très petit de l'angle postéro-supérieur de la 6e, comprenant presque uniquement de la substance du disque intervertébral, est au contraire adhérent au corps de la 5e. On voit que le trait de fracture commencé dans l'os traverse obliquement le disque intervertébral qui n'est pourtant pas ossifié.

Il existe une assez grande quantité de sang entre le canal vertébral et la dure-mère, en avant surtout; on retrouve encore des caillots à six vertèbres au-dessous du niveau de la lésion.

A l'ouverture de la dure-mère, on constate l'absence de tout exsudat et de toute hémorrhagie.

La moelle apparaît en grande partie sectionnée exactement au niveau de l'arc de la 6e cervicale. Toute sa partie antérieure est convertie en une bouillie violacée. Une faible épaisseur des cordons postérieurs est conservée. C'est contre le corps postérieur de la 6e cervicale que s'est opérée la section partielle de la moelle.

L'examen du cerveau ne révéla rien qu'une congestion intense des méninges.

On pourra noter différents points dans cette observation : d'abord la facilité que nous avons eu *à poser un diagnostic suffisamment précis du siège de la lésion médullaire, en nous appuyant sur les seuls phénomènes physiologiques.*

Au point de vue pathologique, on verra confirmé ce fait que, même quand les antécédents mentionnent un choc direct sur la nuque (il existait trois éraillures légères de la peau au niveau de la lésion), la fracture s'opère par le méca-

nisme ordinaire de la flexion. On y trouvera une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion de Daniel Mollière qui montra que, en pareil cas, l'écrasement des corps vertébraux précédait les ruptures de l'appareil épineux. Ici, celui-ci était presque intact.

Relativement au *manuel opératoire* nous avons peu de choses à dire. Nous avons suivi la technique indiquée par M. Ollier (*Traité des résections*, t. III, p. 840. Elle nous a paru la plus logique, la plus simple et ne nous a offert aucune difficulté sérieuse. Nous pensons qu'en une telle opération un bon détache-tendon et une pince-gouge donneront toute la sécurité désirable.

Reste la question de *l'indication chirurgicale*. Elle nous a été fournie d'abord par l'état du malade ; celui-ci ne pouvait survivre plus de quelques heures et il n'avait rien à perdre. La nature des symptômes indiquait d'ailleurs la nécessité de faire son possible pour rétablir la continuité fonctionnelle de la moelle ; d'autre part on a vu que l'ablation de l'arc de la 6e cervicale supprima en effet la compression exercée par le déplacement. Malheureusement les lésions anatomiques de la moelle étaient trop profondes. Nous ignorons quel rôle ont joué dans la production des accidents et de la mort les caillots que nous avons retrouvés dans le canal médullaire, au-dessous de la fracture. Nous sommes d'autre part, très porté à attribuer leur présence à l'interruption brutale de la circulation veineuse intra-rachidienne ; en effet, cet exsudat hémorrhagique n'existait pas au niveau de la fracture, mais ne commençait qu'à une ou deux vertèbres au-dessous. Si un pareil accident accompagne toutes les fractures de ce genre et s'il ressortit réellement à ce mécanisme, il contribuerait encore à assombrir leur pronostic.

Les interventions du même ordre que la nôtre, sont assez nombreuses. Si l'on se reporte aux 70 observations plus ou moins complètes réunies par Félizet et par Chipault (1), on

(1) Félizet : *Arch. gén. de méd.*, 1865. — Chipault : *Gaz. des hôp.*, 1890. Sur ces 70 observations, 10 au moins semblent dénuées de toute valeur.

voit que la région cervicale de la colonne a été trépanée quinze fois et presque constamment au niveau de la 5e et de la 6e. Walker sauva la vie à son malade, et celui-ci recouvra en partie les fonctions de ses membres.

Le malade de Potter guérit, mais il ne possédait que quelques mouvements des mains. Deux ans plus tard, Potter fit une résection itérative des arcs fracturés; il constata que la moelle ne s'était pas réunie. Le malade guérit de cette nouvelle opération, mais sans bénéfices.

Enfin, dans un cas, Décès (de Reims) enleva une partie de l'arc de la 6e cervicale pour des phénomènes de parésie consécutifs à une fracture ancienne. La malade fut améliorée.

Les autres opérés sont morts dans un délai qui varie de 0 (Willette perdit son malade sur la table d'opération) à 10 mois (Morris : trépanation tardive).

De tels résultats ne peuvent pas être considérés comme brillants : cependant ils ne plaident en rien contre l'intervention. Parmi les fractures de la colonne vertébrale, celles qui siègent à la région cervicale sont de beaucoup les plus graves, et il n'y a rien de surprenant à ce qu'elles ne donnent encore au chirurgien que peu de satisfaction. Thornburg (1) dit qu'on n'a pas grand'chose à attendre de la trépanation de la colonne fracturée au-dessus de la 11e dorsale, c'est à dire pendant la continuité de la moelle. Il est clair qu'en pareil cas, les circonstances sont infiniment défavorables. Mais « il n'y a pas de raison anatomique ou physiologique pour que l'esquillotomie et la résection ne réussissent pas en des régions autres que celles prescrites par Thornburg dès qu'elles seront faites en temps opportun avec l'asepsie nécessaire, et dans les cas qui les réclament réellement (Ollier) ».

En tous cas, la question est loin d'être résolue ; c'est pourquoi nous croyons utile de faire connaître tous les documents qui s'y rapportent, les revers étant féconds en enseignements autant que les succès.

(1) Ollier : *loc. cit.*

RAPPORTS DU BACILLUS COLI COMMUNIS

AVEC LE BACILLE D'EBERTH

ET L'ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

Recherches faites au laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Lyon par MM. Rodet, G. Roux et Vallet,

Présentées par M. ARLOING, directeur du Laboratoire.

A

Je ne compte pas faire une étude complète de l'étiologie de la fièvre typhoïde, mais exposer simplement certaines idées qui ont pris naissance dans mon laboratoire à la suite de l'examen bactériologique de certaines eaux suspectées d'avoir produit la fièvre typhoïde.

Avant 1887, nous acceptions le rôle étiologique du bacille d'Eberth tel qu'il avait été tracé par Eberth, Proch, Gaffky, tel qu'il semblait résulter des recherches bactériologiques de Brouardel, Chantemesse et Widal, etc., etc.

Le bacille d'Eberth était, d'après cette manière de voir, rejeté par les malades avec les fèces, puis revenait aux individus sains avec l'eau potable.

Par suite, toute eau accusée d'avoir produit la fièvre typhoïde recélait ou avait recelé le bacille d'Eberth.

B

En 1887, mon laboratoire fut appelé à examiner l'eau du collège de Cluny (Saône-et-Loire) où la fièvre typhoïde avait frappé 119 personnes sur 215.

M. Rodet, agrégé, chef des travaux, fut chargé de cet examen.

En cherchant le bacille d'Eberth, il rencontra un microbe qui ne possédait pas complètement tous les caractères assi-

gnés au bacille d'Eberth, soit dans les cultures sur milieux divers, soit dans les préparations microscopiques.

C

Ce bacille, cultivé à plusieurs générations et sur différents milieux et à diverses températures, présenta un polymorphisme macroscopique et microscopique remarquable qui le faisait ressembler tantôt au bacille d'Eberth, tantôt au *Bacillus coli communis* d'Eschrich.

Finalement, ce sont les caractères de ce dernier qui parurent l'emporter. M. Rodet en conclut que l'eau de Cluny était souillée par le *Bacillus coli*, souillure qui ne détruisait en rien l'origine fécale de la fièvre typhoïde généralement admise.

D

M. Rodet en était donc à se demander si la fièvre typhoïde n'aurait pas quelquefois pour cause l'ingestion du *bac. coli*, lorsqu'il est encore deux occasions de trouver un bacille ressemblant plus au *coli* qu'à l'*Eberth* dans l'eau qui servait à l'alimentation de groupes parmi lesquels la fièvre typhoïde fit des ravages : 1° dans l'eau de la petite commune d'Argenton, dans les Basses-Alpes, où M. Désir de Fortunet observa une épidémie typhoïde ; 2° dans l'eau d'une fontaine située à Verjon (Jura) où la fièvre typhoïde est endémique.

E

M. Gabriel Roux, de son côté, trouva exclusivement le *bacillus coli* dans l'eau d'un puits situé au centre d'une maison de la ville de Lyon dans laquelle on observa 9 cas de fièvre typhoïde parmi les personnes qui faisaient usage de l'eau de ce puits.

F

MM. Rodet et G. Roux partagèrent alors les mêmes soupçons au sujet du rôle étiologique du *bac. coli*, et, portant leurs investigations du côté des malades, ils rencontrèrent plusieurs cas où la culture des selles de typhoïsants donna d'emblée et *exclusivement* le *bac. coli*, et d'autres cas où le

bac. d'Eberth existait dans la rate et le *bac. coli* dans l'intestin.

G

Les constatations faites par MM. Rodet et Roux ne sont pas uniques dans la science, notamment en ce qui regarde l'altération des eaux typhisantes. On a signalé quelques cas où l'analyse a révélé au lieu du bacille d'Eberth un bacille commun dans les matières fécales (Charrin); mais on n'avait pas songé à attacher d'importance à ces observations.

H

Pour que les suppositions de MM. Rodet et Roux acquissent une sérieuse importance, il fallait établir entre le bacillus coli et le bacille d'Eberth :

1° Des relations morphologiques et biologiques expliquant que l'un a pu être pris pour l'autre et réciproquement;

2° Une certaine communauté d'action pathogène.

1° MM. Rodet et Roux se sont attachés à la poursuite de ces relations.

Ces expérimentateurs n'ont pas trouvé entre ces microbes un caractère différentiel capable d'être élevé à la hauteur d'un caractère spécifique.

a. On a dit que sur la pomme de terre, le bacille d'Eberth formait des colonies caractéristiques minces, à peine sensibles, tandis que le *coli* donnait des colonies épaisses, jaunâtres, puis foncées.

MM. Roux et Rodet ont remarqué que cette différence n'est pas constante; parfois, on ne sait pas à quel microbe on a affaire. Après vieillissement en bouillon le *coli* donne des cultures minces sur pomme de terre. — Réciproquement, ils ont vu l'Eberth retiré de la rate donner des cultures épaisses.

On sait, d'autre part, que quelques auteurs, M. Vaillard, par exemple, ont vu l'Eberth donner des colonies épaisses, enfoncées, surtout quand le bacille paraissait avoir souffert antérieurement.

Franckel et Simmunds, Büchner ont fait remarquer que l'épaisseur des colonies tient souvent à la qualité et à la réaction de la pomme de terre.

b. On a dit que généralement le *coli* se colorait beaucoup mieux que l'Eberth ; mais lorsque le *coli* a veilli, il ne se colore pas mieux.

c. On a dit aussi que le bacille d'Eberth seul décolorait la gélatine fuchsinée ; mais il est aujourd'hui reconnu que le *bac. coli* se comporte de la même manière.

d. On a fait remarquer l'extrême mobilité de l'Eberth ; mais le *coli* est aussi agile quand on l'a entretenu en présence de l'acide phénique ou lorsqu'on l'a fait passer dans le sang d'un cobaye.

e. Quant à la forme des bacilles, à leurs dimensions, à leur aspect, MM. Rodet et Roux ont remarqué qu'ils sont sujets à de nombreuses variations et à des variations de même ordre.

En général très uniformément court l'un et l'autre, soit à la sortie de la rate pour l'Eberth. soit à la sortie de l'intestin, pour le *coli*, ils s'allongent tous les deux dans des cultures successives, prennent des formes anomales, des zones de condensation, etc., etc.

Par exemple, le *coli* devient *éberthiforme*, selon l'expression de M. G. Roux, quand *il vieillit*, quand il a été *chauffé* à 80° (1), quand il est *cultivé* à 44°-46°.

Ces modifications s'observent sur le *coli* de toute provenance (intestin de l'homme sain, intestin du typhique, fosse d'aisance.

Enfin, M. Roux a trouvé dans des taches rosées, sur un malade, un microorganisme dont les cultures avaient un aspect intermédiaire entre celui des cultures de l'Eberth et du coli.

(1) Le chauffage a été fait dans les conditions suivantes : quelques gouttes de culture en bouillon du *bacillus coli communis* ont été déposées dans de petits tubes en verre, dits tubes homœopathiques, et ceux-c étaient plongés dans une masse d'eau chauffée à la température de + 80 en même temps que des tubes semblables contenant la même quantit de culture du bacille d'Eberth. On observe que le bacille d'Eberth étai tué plus vite que l'autre et l'on vit qu'au bout de 13 minutes le *bacillu coli* était modifié au point de perdre quelques-uns de ses caractères par ticuliers.

Conclusion : L'Eberth et le coli semblent deux variétés de la même espèce. Le *coli* se transformerait en *variété Eberth* dans l'organisme du malade. La *variété Eberth* serait généralement un peu plus fragile que la variété *coli*.

2° Les effets pathogènes des cultures du *bac. coli* et du bac. d'Eberth étudiés avec soin par M. Rodet, sur deux espèces animales, le *lapin* et le *cobaye*, à la suite de l'introduction dans les veines, dans le péritoine, dans les voies digestives, sont sensiblement les mêmes.

Tantôt les animaux ont survécu, surtout parmi les lapins, tantôt ils ont succombé, surtout parmi les cobayes, en montrant les lésions suivantes :

Estomac et intestin grêle remplis de liquide ;

Intestin congestionné ; plaques de Peyer tuméfiées (ulcérées une fois) ;

Rate et foie gonflés ; parfois recouverts d'un exsudat fibrineux.

Dans quelques cas il a rencontré le microbe dans le sang à l'aide de la culture ; dès la première génération, le *bac. coli* puisé dans ce milieu est devenu très long et très mobile.

I

MM. Rodet et Roux concluent que les organismes décrits sous les noms de *bac. coli communis* et de *bac. d'Eberth* appartiennent à la même espèce pathogène dont ils forment deux variétés éloignées l'une de l'autre, quand elles se présentent avec leurs caractères classiques, mais reliées l'une à l'autre par une série de formes de passage.

L'organisme humain semble être un milieu très favorable à la transformation de la variété de coli en variété d'Eberth. L'une et l'autre seraient capables de produire la fièvre typhoïde.

J

A l'appui des idées *polymorphistes* de MM. Rodet et Roux, on peut citer les observations les plus récentes :

De M. *Cassedebat* reconnaissant dans les eaux de Marseille

trois bacilles pseudo-typhiques, plus ou moins *éberthiformes ;*

De M. *Wiltschow* concluant à la difficulté de distinguer le bacille d'Eberth de certains bacilles saprogènes et deux bacilles que l'on trouve souvent dans les organes, sur les cadavres des typhiques ;

De M. *Babès* reconnaissant le défaut de précision des caractères attribués au bacille d'Eberth et admettant la présence chez les typhiques du bac. coli et de formes atypiques ou de variétés assez nombreuses du bacille d'Eberth. Quelques-unes de ces formes atypiques doivent peut-être, d'après l'auteur, leurs qualités spéciales à ce qu'elles ont végété plus longtemps à l'état de saprophytes.

M. Babès admet donc que ces formes atypiques peuvent contribuer à exercer une action nocive sur l'organisme en aidant au bacille typique qui seul serait capable de produire la fièvre typhoïde.

K

MM. Rodet et G. Roux vont plus loin et attribuent au *bac. coli* le pouvoir de faire naître la fièvre typhoïde aussi bien qu'au bac. d'Eberth.

L

Il résulte d'expériences faites par M. Vallet, sous la direction de M. Rodet, que le *bac. coli* puisé dans les matières fécales fermentées est plus pathogène pour le cobaye que le *bac. coli* retiré de l'intestin de l'homme sain et même plus pathogène que le bacille d'Eberth puisé dans la rate d'un malade.

M

En continuant ses expériences, M. Vallet a fait une observation très intéressante pour l'étiologie de la fièvre typhoïde.

Il a vu que le *bac. coli* s'entretient très bien dans les matières fécales en fermentation ; il pullule même fort bien dans la partie liquide filtrée d'une fosse d'aisance, où il prend rapidement les caractères des formes plus ou moins anomales du bacille d'Eberth, tandis que le bacille d'Eberth

vrai ne végète pas dans ce liquide. Des recherches se poursuivent pour savoir combien de temps il peut y conserver son pouvoir végétatif et pathogène.

Dores et déjà on peut donc dire qu'une fosse d'aisance qui reçoit des selles de typhoïsant se peuplera difficilement de bacille d'Eberth, tandis qu'*elle s'enrichira en bac. coli très virulents*. Les eaux avoisinantes ont donc plus de chances d'être contaminées par le *coli* que par l'Eberth.

N

En résumé, le *bac. coli*, hôte habituel de l'intestin, peut engendrer sur les animaux des troubles analogues à ceux que produit le bacille d'Eberth ; il peut s'entretenir et pulluler dans les fosses d'aisance, y acquérir une malignité plus grande et de là se répandre plus ou moins dans la nappe d'eau souterraine, les puits et les fontaines. Il offre avec l'Eberth deux caractères communs qui deviennent plus nombreux et plus importants dans certaines conditions de milieu.

Il est donc naturel de lui faire jouer un rôle et peut être le plus fréquent dans la pathogénie de la fièvre typhoïde, car il est beaucoup plus répandu que le bac. d'Eberth.

O

L'opinion avancée par mon laboratoire donne raison à Murchison contre Budd, qui regardait l'origine typhique des matières fécales comme indispensable à la genèse de la fièvre typhoïde, toute réserve faite relativement aux opinions de l'époque sur la nature du contage.

Sans doute, la souillure des eaux par le bacille d'Eberth peut causer la fièvre typhoïde.

Mais la maladie peut succéder à la pollution des eaux par le *bac. coli*, surtout lorsque celui-ci a été modifié dans sa virulence par son passage dans une fosse d'aisance.

On peut expliquer ainsi la création d'un foyer épidémique en dehors d'un malade, fait que la pratique a plusieurs fois relevé.

Il est possible d'expliquer l'apparition de la fièvre typhoïde en dehors de l'usage d'une eau polluée par des ma-

tières fécales, par simple autotyphisation puisque nous portons le germe dans notre intestin.

Il suffit que des conditions particulières, à la tête desquelles paraît se placer le surmenage, viennent favoriser son introduction dans la muqueuse intestinale et le sang, ou bien en accroître la virulence, pour que la fièvre typhoïde éclate chez certains individus, en dehors d'une infection dans le sens propre du mot.

Pourquoi n'admettrions-nous pas cette étiologie, puisque nous ne faisons pas de difficulté pour en accepter une analogue pour la pneumonie et certaines angines?

J'ajouterai, d'ailleurs, que les idées avancées par mon laboratoire ont reçu un commencement de confirmation hors de Lyon.

M. Macé, dans la dernière édition de son livre sur la bactériologie, cite un malade atteint de fièvre typhoïde, dont la rate contenait le *bacillus coli*. La maladie, dans ce cas, se distinguait des formes habituelles par une marche lente et une faible gravité.

P

M. Vallet a fait une seconde remarque très intéressante.

La partie liquide et filtrée d'une fosse d'aisance, diluée à raison de 60 pour 1000, a été administrée à des lapins et à des cobayes. M. Vallet a vu que les animaux supportaient très bien cette boisson malgré un usage prolongé.

Plus tard, lorsqu'il a inoculé ces animaux dans le péritoine, soit avec des cultures de bac. coli, soit avec des cultures du bac. d'Eberth, il les a trouvés plus résistants que les animaux vierges.

D'où l'on peut conclure logiquement que l'on a créé chez eux un commencement d'immunité comme on le créerait avec certaines substances chimiques ou cultures filtrées.

A voir les caractères organoleptiques d'une eau qui contient 6 à 10 pour 1000 du liquide filtré des fosses d'aisance, on conçoit que l'homme puisse ingérer pareille boisson sans défiance.

Nous en tirerons deux conséquences :

a. Si l'infiltration s'accompagne d'une migration des microbes, alors on peut boire une eau contaminée sans s'en apercevoir.

b. Si l'infiltration ne laisse passer que la partie liquide, alors en buvant cette eau souillée on acquiert une certaine immunité.

Peut-être est-ce de cette manière que se crée l'immunité que l'on constate d'une manière si évidente chez les jeunes soldats qui viennent des grandes villes, où les occasions de pollution de l'eau par les matières fécales sont plus nombreuses qu'à la campagne.

RÉSECTION DU PYLORE

ET D'UNE PORTION DE LA GRANDE COURBURE

POUR CANCER DE L'ESTOMAC

Par le Dr Maurice POLLOSSON

Observation. — D... François, 67 ans, journalier, demeurant à Lyon.

Au mois de juillet 1891, mon collègue, M. Bard, m'adressa ce malade atteint d'un cancer de l'estomac, qui, vu la mobilité de la tumeur et l'absence de cachexie, lui paraissait justiciable d'une intervention chirurgicale.

Les premiers symptômes d'une affection stomacale remontaient à deux ans ; ils s'étaient notablement aggravés depuis huit mois. Ils consistaient surtout en vomissements alimentaires à peu près quotidiens suivant immédiatement les repas ou survenant quelques heures après. Jamais d'hématémèse. Il y a cinq mois le malade a commencé à sentir une tumeur mobile à l'épigastre. Actuellement, il rejette à peu près tout ce qu'il prend : il est depuis deux mois à la diète lactée.

On sent à l'épigastre une tumeur du volume d'un petit poing, dure, superficielle et comme immédiatement sous la paroi, pouvant être saisie et mobilisée. Cette tumeur descendrait parfois dans le région ombilicale et même jusqu'à la région hypogastrique. L'estomac paraît notablement dilaté.

Comme état général, le malade est amaigri, affaibli ; mais il ne présente pas le teint cancéreux et semble assez résistant. Souffrant beaucoup de troubles digestifs aussi persistants, il accepte une opération qu'il sait dangereuse.

Opération le 3 *août* 1891. — M. le docteur Charles Audry nous donne un précieux concours pendant l'opération. Avant l'anesthésie on procède au lavage de l'estomac au moyen du tube de Foucher : on fait passer plusieurs litres d'eau alcaline (eau de Vichy artificielle des hôpitaux de Lyon). Le lavage ramène des matières grisâtres semi-liquides et un noyau de cerise. D... n'a pas mangé de cerises depuis deux mois. Anesthésie à l'éther.

Incision verticale et médiane de la paroi abdominale, entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, de cinq travers de doigt. On reconnaît la tumeur, qui est saisie avec les doigts et attirée facilement au dehors, ainsi que les parties saines voisines de l'estomac et du duodénum. Elle fait le tour complet de la région pylorique, et se prolonge à gauche sur la grande courbure et sur la partie voisine de la face antérieure de l'estomac.

Ceci reconnu, on sépare d'abord les feuillets épiploïques du bord inférieur de l'estomac sur la longueur correspondant à la future résection. On place successivement des ligatures à la soie sur la lèvre inférieure de la section. On incise et on met des pinces du côté de l'estomac.

Avec des ciseaux, on coupe à deux ou trois centimètres des limites apparentes du néoplasme, d'abord à gauche du côté stomacal. La cavité stomacale est maintenue fermée par la pression des doigts. On saisit avec des pinces à forcipressure les artères qui donnent ; elles sont peu nombreuses et l'hémostase est facile ; on lie à la soie quatre à cinq artérioles. On fait ensuite la section du côté du duodénum : hémostase également peu compliquée.

On s'assure que les limites du néoplasme ont été dépassées. On éponge la surface de la muqueuse stomacale. Il y a un peu de liquide glaireux dans la cavité stomacale ; le lavage a donné un résultat presque parfait, rien ne s'écoule dans le péritoine.

La section stomacale se présente sous l'aspect d'un orifice elliptique dont le grand diamètre, dirigé de haut en bas et de droite à gauche, a une largeur d'environ 15 centi-

mètres. Cet orifice est découpé surtout aux dépens de la face antérieure de l'estomac. Il est beaucoup plus considérable que l'orifice duodénal. Pour le rétrécir et le ramener au calibre de ce dernier, on pratique une première suture réunissant la lèvre antérieure à la lèvre postérieure de la perte de substance à partir de son extrémité gauche. On fait trois plans de suture à points séparés avec du fil de soie fin. Le premier plan fait du côté de la muqueuse affronte la partie de la surface de section voisine de la muqueuse. Le deuxième plan, suivant le procédé dit de Czerny, se compose de points comprenant la séreuse et la musculeuse. Le troisième plan affronte les surfaces séreuses suivant le procédé de Lembert.

Lorsque l'orifice gauche ou stomacal a été ramené aux dimensions de l'orifice droit ou duodénal, on fait la suture circulaire d'un de ses bouts avec l'autre au moyen d'une suture à trois étages.

La suture circulaire finie, l'estomac fut réduit et on fit la suture de l'incision abdominale. Notons que toute l'opération (résection et suture) a été faite en dehors de la cavité abdominale.

L'opération a duré deux heures et demie. Il y avait de la pâleur et de la faiblesse du pouls, mais pas de symptômes de choc portés à un degré important.

Le malade fut porté à son lit préalablement chauffé et entouré de briques chaudes.

Dans l'après-midi et la nuit qui suivirent l'opération, l'état de l'opéré, sans être brillant, laissa de l'espoir. Il avait toute sa lucidité, le pouls était satisfaisant.

Le lendemain de l'opération, à neuf heures, l'état de faiblesse s'aggrava, le pouls devint petit et fréquent, le facies s'altéra, la peau se refroidit et la mort survint à onze heures dans le collapsus. La survie à l'opération a été de 23 heures.

Autopsie; examen de la tumeur. — Elle présente l'aspect d'un squirrhe formant anneau au pilore et s'étendant en plaque vers la grande courbure. Il n'y a pas à proprement parler d'ulcération ; la plaque est comme légèrement excoriée sur une très petite étendue.

Nécropsie. — A l'ouverture de l'abdomen on ne constate ni rougeur péritonéale, ni épanchement dans le péritoine. La suture stomacale fut trouvée en bon état, avec un commencement d'agglutination. Toutefois, en un point de la suture circulaire, en arrière, la suture était restée incomplète en ce sens que le plan profond avait seul été exécuté. Toutefois l'omission des plans superficiels n'avait pas eu de conséquence fâcheuse, puisqu'il n'y avait aucun épanchement intra-péritonéal.

L'estomac renfermait une quantité notable d'un liquide gris-noirâtre dont il est difficile de dire la nature ; pas d'hémorrhagie.

L'estomac avait sa forme modifiée de la façon suivante : sa cavité, au niveau de ce qui restait de la grande courbure, était sacciforme, formant une poche plus allongée dans le sens vertical. Cette disposition s'explique facilement par l'exécution de la partie longitudinale de la suture après excision de la partie droite de la grande courbure.

On ne trouva dans la cavité abdominale aucun noyau, aucun ganglion cancéreux.

Réfexions. — La mort nous paraît devoir être attribuée au choc. Il n'y a eu ni hémorrhagie, ni épanchement péritonéal, ni péritonite.

Nous avons vu parfois mourir de la même façon des cancéreux à qui on avait pratiqué la gastrostomie : ils succombaient dans les vingt-quatre heures, sans péritonite, dans le collapsus.

Notre opéré, quoique moins affaibli que les sujets auxquels nous faisons allusion, n'a pu supporter un traumatisme de la nature et de la durée que comporte une résection stomacale.

Il n'y a eu ni difficulté, ni accident opératoires ; l'imperfection de la suture sur un point aurait pu avoir des suites fâcheuses si la survie eût été plus longue. Dans le cas particulier, elle n'a joué aucun rôle comme cause de mort.

Avec plus d'habitude et d'expérience de l'opération, on

gagnerait un peu de temps. Nous n'avions jamais pratiqué ni vu pratiquer l'ablation d'un cancer stomacal ; mais nous n'étions pas sans expérience des sutures intestinales. Faisons une part à la durée de l'acte opératoire. Une autre fois nous simplifierions la suture. Mais incriminons surtout le défaut de résistance du sujet, qui depuis longtemps s'alimentait d'une façon très défectueuse. Les opérations de cette nature gagneraient à être pratiquées à une période moins avancée de la maladie.

L'expérience a appris que la résection de l'estomac était une des opérations les plus graves, sinon la plus grave des opérations. Elle est pourtant justifiée par quelques rares succès. Aussi ne saurait-on la rejeter à cause de nombreux revers ; il faut s'attacher à préciser les indications.

A notre avis ces indications se rencontrent rarement, et mieux vaudrait ne jamais intervenir que d'opérer un grand nombre de cancers de l'estomac, sous le prétexte que c'est la seule chance de guérison qu'on offre à un sujet irrévocablement voué à la mort, s'il n'est pas opéré. L'application d'un tel principe conduirait à de déplorables excès.

Aussi, je tiens à faire remarquer que chez notre sujet il existait un ensemble de circonstances très favorables. Les caractères de mobilité et de limitation du néoplasme étaient portés au plus haut degré. L'opération a démontré l'existence de cette limitation et de cette mobilité. L'état des forces, l'absence de cachexie et du teint cancéreux avait fait présumer l'absence de généralisation ; l'autopsie a démontré qu'il n'existait ni engorgement ganglionnaire, ni tumeur secondaire. J'estime que de longtemps je ne rencontrerai pas un ensemble de signes aussi encourageants.

Ne nous jetons pas sur les cancers de l'estomac pour les opérer. Attendons les cas très rares, exceptionnels où se réunissent les meilleures conditions d'état local et général. Plus précoce sera l'intervention, plus elle donnera de chances de succès. Exerçons-nous sur le cadavre aux manœuvres opératoires et apprenons à coudre vite et bien.

DU

MOUVEMENT DES YEUX DANS LA LECTURE

PAR LE D[r] V. BRAVAIS

Ce n'est pas un travail absolument original et personnel que nous venons vous présenter, mais plutôt des réflexions et commentaires sur les récentes expériences que M. Landolt vient de publier dans les *Archives d'ophtalmologie* (1).

En physiologie comme en clinique, tout détail nouveau, observé avec soin, analysé avec précision, est comme un trait de lumière éclairant sous un angle différent certains points d'un tableau jusque-là restés dans l'ombre, et ce détail, si petit soit-il en apparence, peut quelquefois servir à comprendre plus d'un fait encore inexpliqué.

Telle est du moins l'impression que nous a laissée la lecture du travail de M. Landolt.

Nous connaissons tous l'esprit éminemment scientifique et net qui a toujours dirigé les recherches du savant ophtalmologiste de Paris, si familier avec tous les mouvements du globe oculaire.

Comme Donders l'avait fait pour l'accommodation, M. Landolt a depuis longtemps étudié les conditions qui régissent un bon fonctionnement de la convergence, et formulé des préceptes ou lois d'une grande importance pour le diagnostic et le traitement des asthénopies d'accommodation et de convergence.

(1) Nouvelles recherches sur la physiologie des mouvements des yeux, *Arch. d'opht.*, septembre-octobre 1891, p. 385-395.

Il a notamment déterminé la quantité de convergence que l'on peut impunément mettre en action sans arriver à la fatigue, et fixé en même temps la proportion ou *quote disponible* de force musculaire qu'il est toujours nécessaire de garder en réserve (1).

Dans les recherches qui nous occupent aujourd'hui, il s'agissait d'analyser le mouvement d'excursion que les yeux exécutent, si nous voulons compter une série d'objets de petite dimension placés les uns à la suite des autres sur une même ligne, comme des points ou des traits juxtaposés, comme le sont dans un livre les lettres d'une même ligne : ce mouvement est celui de notre œil pendant la lecture.

Pour compter des points ainsi alignés, l'œil effectue une série de mouvements que l'on peut mesurer et désigner par l'écartement angulaire de la ligne visuelle, et le but de M. Landolt a été de déterminer le *minimum* d'excursion que l'œil pouvait produire sans perdre la faculté de compter les points en question, c'est-à-dire en conservant la conscience de son mouvement.

En s'éloignant de plus en plus des points alignés, M. Landolt a trouvé que ces points ne pouvaient plus être comptés lorsqu'il arrivait à une distance où leur écartement angulaire correspondait à une angle visuel de *cinq minutes* (5').

Ce n'est point ici l'acuité visuelle qui était en cause, car ces points étaient encore visibles à une distance *cinq fois plus grande*, sous l'angle visuel d'une minute (1'), qui est celui du *minimum separabile*, admis en optique physiologique pour la mesure d'une bonne acuité, et pris comme base des principales échelles optométriques.

Cet arrêt dans la possibilité de compter successivement les points donnait donc la mesure de la plus petite contraction musculaire que l'œil est en état d'effectuer avec préci-

(1) Pour plus de détails, voyez de Wecker et Landolt, *Traité complet d'ophtalmologie*, t. III, fasc. 1er, 1883, et notre Rapport sur le choix des verres dans la myopie, *Bulletins de la Société franç. d'opht.*, 1890, p. 142-161.

sion, en gardant, comme nous l'avons dit, la conscience du mouvement produit.

L'œil ne pouvait pas exécuter de déplacement angulaire plus petit que cet écartement de 5', de même que la main armée d'une plume, et voulant, par exemple, tracer une ligne pointillée par petits traits, aurait de la peine à figurer, je suppose, des traits plus courts qu'un demi-millimètre environ : grandeur linéaire devant, du reste, varier avec l'habitude de chacun.

Le minimum de déplacement observé par M. Landolt n'est pas absolument le même chez tous les sujets ; de plus, il varie suivant les conditions de l'expérience. On compte mieux lorsqu'on a la tête *appuyée* ; on compte moins bien après un moment d'essai, quand arrive la fatigue, et l'œil se lasse très vite lorsqu'on approche de l'angle minimum d'excursion.

On observe aussi que l'angle est plus petit si l'on va de gauche à droite, mouvement habituel de l'œil dans la lecture ; l'angle reste plus grand, l'œil est en quelque sorte moins habitué à mesurer de petites longueurs si l'on veut compter de droite à gauche.

Il y a donc dans la valeur de ce minimum d'excursion, ou de saccade de l'œil, une question d'habitude. Si l'on remarque que cet angle de 5' correspond à la largeur des lettres imprimées sur les échelles optométriques à leur distance de lisibilité pour une acuité normale ou moyenne, on ne peut s'empêcher de rapporter à l'acte même de la lecture l'habitude que nos yeux ont prise de ne pas mesurer de distances angulaires plus petites que celle qui sépare une lettre d'une autre dans le texte le plus fin que nous permet notre acuité visuelle.

Cet angle doit donc *rester plus grand* chez ceux qui ne possèdent pas une bonne acuité visuelle ; et chacun, suivant ses occupations, ses habitudes, arrivant à donner à ses mouvements oculaires une certaine amplitude, doit, pour ainsi lire, se créer une *allure*, comme le marcheur s'habitue à une certaine longueur du pas.

Le mouvement de l'œil *par saccades* n'a pas lieu seulement en comptant une série de points; même si le regard suit une ligne *non interrompue*, M. Landolt a reconnu que l'œil marchait encore par saccades, mesurant des angles de 7 ou 8 degrés en moyenne.

On démontre ce fait au moyen de l'*image persistante* produite par une lampe à magnésium placée au milieu d'une ligne que l'observateur parcourt du regard d'un bout à l'autre : après l'excursion de l'œil l'image de la flamme n'est pas une ligne *continue*, comme cela devrait être si l'œil avait cheminé avec une vitesse égale; mais elle présente des nœuds indiquant ainsi des points de plus grand repos, des saccades dans le mouvement de l'œil.

L'intérêt de ces recherches était principalement l'analyse des mouvements des yeux pendant la lecture.

Ce sujet, longuement et savamment traité par M. Javal (1), il y a plus de douze ans, l'avait été sous un tout autre jour. Cherchant à découvrir les causes de la fatigue que produit la lecture, M. Javal avait surtout insisté sur les *variations* énormes d'accommodation que l'œil myope subit pour voir *nettement* aussi bien le milieu d'une ligne que ses extrémités. Ce n'est qu'incidemment, dans une note (2), qu'il signale les saccades que l'œil subit dans le courant d'une ligne, et c'est encore pour constater que ces saccades augmentent les variations de l'accommodation.

Pour ce qui touche à la rapidité de la lecture, M. Javal avait déjà fait remarquer la différence considérable qui existe entre l'homme instruit, qui devine les mots, les reconnaît à leur configuration, et l'enfant qui épelle, qui *dévisage*, pour ainsi dire, chaque lettre. Aujourd'hui, M. Landolt arrive avec des chiffres, ayant mesuré les angles d'excursion dans les différentes conditions de la lecture.

Il a constaté que les saccades sont plus nombreuses s'il faut lire une ligne composée de mots détachés, ne formant point

(1) *Ann. d'ocul.*, 1877-1878-1879.

(2) *Ann. d'ocul.*, nov.-déc. 1879, p. 252.

de sens ; plus nombreuses encore si l'on est aux prises avec une langue qui ne vous est pas familière. Dans une langue bien connue, l'œil parcourt au contraire la ligne avec beaucoup moins de sauts qu'elle ne contient de mots.

Lorsqu'il s'est agi d'une série de noms propres, l'œil, en général, a marché par autant de saccades qu'il y avait de noms, aussi bien en se plaçant à 15 centimètres qu'en s'éloignant à 30 ou à 60 : « L'angle d'excursion était d'autant plus petit que la distance de lecture augmentait. »

Pour la lecture de chiffres alignés, les angles étaient plus petits : 31', même 16'. On se trouvait alors assez rapproché du minimum d'excursion et la fatigue arrivait très vite. Ici, comme pour les lettres, l'habitude doit apprendre à déchiffrer plus ou moins rapidement.

Arrivons aux conclusions de M. Landolt : nous admettrons avec lui que ces mouvements *par saccades répétées* doivent réellement, et assez souvent, entrer en ligne de compte dans la fatigue produite par la lecture, ou le travail sur des chiffres.

Avec la fatigue, l'angle d'excursion ne peut plus être aussi petit, et l'œil a de la tendance à se rapprocher de son travail. S'il s'agit de l'enfant, qui n'a pas à compter avec l'accommodation et la convergence toujours très puissantes chez lui, on le verra se porter beaucoup plus près de son livre que ne l'exige son acuité, et l'explication nouvelle, que donne ainsi M. Landolt d'un fait d'observation assez générale, est des plus remarquables.

Nous voudrions maintenant nous arrêter un instant sur quelques autres faits se rattachant également aux mouvements d'excursion des yeux.

Est-il étonnant que la lecture avec ces mouvements incessants et répétés, soit une des occupations les plus fatigantes pour la vue ?

Aux cinq causes signalées par Javal : convergence, accommodation, application permanente et prolongée des mêmes points de la rétine produisant des images accidentelles gê-

nantes, variations énormes de l'accommodation, on peut certainement ajouter ces mouvements par saccades de l'œil, qui se répètent un si grand nombre de fois pendant la lecture (1).

L'asthénopie ayant pour cause cette action prolongée des muscles d'excursion de l'œil mériterait essentiellement l'épithète de *musculaire*, celle qui dépend de la fatigue des droits internes pouvant s'appeler *asthénopie de convergence.*

Nous avons le souvenir de malades, jeunes encore, ayant une acuité parfaite, l'accommodation et la convergence en bon état, et qui ne pouvaient s'appliquer à la lecture; leur rétine n'avait ni torpeur ni hyperesthésie; il nous était difficile de donner à leur état le nom d'asthénopie nerveuse : c'étaient des asthénopies *musculaires*, qui s'amélioraient ou disparaissaient par un traitement tonique général.

Il résulte encore de l'habitude, que chacun a prise, de mettre en jeu pour la lecture une certaine amplitude de mouvement des yeux, que, lorsqu'on vient à changer les conditions de travail, un myope par exemple peut se trouver gêné et ne pas bénéficier de l'augmentation d'acuité, non plus que du repos de convergence qu'on lui donne par un verre concave.

En tenant son livre plus éloigné, il est obligé de marcher par saccades plus courtes, il faut qu'il change son allure; et c'est, tout au moins pour le début, une gêne qu'il ne pourra surmonter que par l'exercice et une habitude nouvelle.

Pour peu que, chez lui, l'acuité ne soit pas très bonne, il y aura tout lieu de croire que la difficulté de faire des saccades plus petites sera plus grande encore, et, à la gêne que produira l'éloignement des lettres, à cause de l'acuité faible,

(1) Pour ce nombre, reportons-nous aux chiffres posés par Javal (*Ann. d'ocul.*, nov.-déc. 1879, p. 251), à propos des variations d'accommodation chez le myope : cent lignes lues par minute, 6000 variations par heure; en multipliant par 6 à 10 saccades par ligne, nous trouvons 36 à 60 mille saccades par heure.

s'ajoutera la fatigue de ses muscles, obligés de produire des saccades plus rapprochées de leur minimum.

Toujours est-il que, dans la question si complexe du choix des verres pour le travail chez les myopes, ce nouvel élément, étudié par M. Landolt, du *minimum angulaire* des saccades de l'œil pendant la lecture, acquiert une grande importance. Quatrième *variable*, s'ajoutant à l'accommodation, à la convergence et à l'acuité, cette force musculaire en jeu, avec laquelle il faut compter, permet de comprendre comment, pour un même degré de myopie par exemple, chaque cas particulier peut mener à des prescriptions différentes de verres.

Si au lieu d'un myope, il s'agit d'un astigmate, on verra quelquefois les verres cylindriques prescrits ne pas satisfaire pour le travail, bien qu'avec eux la lecture soit plus nette et puisse se faire de plus loin. L'astigmate pourra préférer ne pas changer l'amplitude de ses saccades et lire moins net, mais plus près, à sa distance habituelle.

Nous ne voulons pas généraliser et trouver dans un trop grand nombre de cas la cause de la fatigue dans les saccades musculaires, alors que cette cause n'existe que rarement. M. Landolt fait remarquer lui-même que, dans la lecture ordinaire, les mouvements de l'œil sont bien éloignés du minimum d'excursion que l'œil est en état de fournir : il n'y a donc pas alors un déploiement de force capable de le fatiguer.

Les conditions de lecture sont, du reste, bien différentes suivant les cas. Si, chez l'enfant qui épelle, il y a bénéfice à se rapprocher des lettres, chez celui qui lit un texte facile et qui peut lire vite, en reconnaissant les mots à leur configuration, il y a tout avantage à s'éloigner, pour embrasser, sous un faible angle visuel, un plus grand nombre de lettres, même de mots, et pour se servir aussi de la vision périphérique, suffisante chez l'homme instruit pour deviner les mots sans bien les voir.

C'est de cette manière que les amétropes, chez qui des verres éloignent le *punctum remotum* de la vision distincte,

bénéficient des lunettes, qui leur donnent une vue d'ensemble plus étendue, et leur permettent une lecture plus rapide ; le résultat est surtout appréciable si l'acuité visuelle est bonne.

Chez ceux au contraire qui, par une mauvaise acuité, ont contracté l'habitude de lire de près et, par suite, de faire mouvoir leurs yeux avec des saccades plus longues, il peut arriver que des lunettes, même si elles augmentent l'acuité, comme c'est généralement le cas dans l'astigmatisme, que ces lunettes, dis-je, ne soient pas d'emblée agréables, et il sera permis de l'expliquer par le changement qu'elles apportent à la longueur des saccades oculaires que le sujet sera forcé de produire, pour lire avec elles de plus loin qu'à sa distance habituelle.

Ce serait nous répéter que d'insister plus longuement sur ce sujet, nous n'avons pas eu l'intention de l'épuiser complètement ; M. Landolt, en terminant son article, se réserve de revenir sur ces *intéressantes* questions.

En profitant du jour nouveau que ses recherches nous apportaient, nous avons simplement voulu vous exposer quelques-unes des considérations qui « s'imposent presque involontairement à l'observateur », et que l'auteur lui-même semblait inviter à faire connaître.

Pour nous résumer, sous forme de conclusions, nous dirons:

1° L'œil pendant la lecture marche *par saccades*.

2° Les mouvements ne peuvent pas être plus petits qu'un angle d'environ *cinq minutes* (5').

3° Dans la lecture, plus la distance augmente, plus l'angle d'excursion devient petit.

4° Lorsqu'on demande à l'œil des mouvement se rapprochant de ce minimum d'excursion, la fatigue arrive très vite.

5° Ce nouvel élément de fatigue permet d'expliquer certaines *asthénopies*, qui méritent alors essentiellement la dénomination de *musculaires*.

6° Dans les différents cas d'asthénopie, à côté de l'accommodation, de la convergence et de l'acuité il faut tenir compte

de cette quatrième *variable*, qui peut éclairer le problème souvent si complexe de la fatigue des yeux.

7° Suivant son genre de vue, son acuité et ses occupations chacun s'est habitué à une certaine amplitude de ces mouvements d'excursion : c'est une sorte d'*allure* à laquelle l'œil s'est formé.

8° Chez les myopes ou les astigmates, dans la prescription de lunettes ayant pour but d'éloigner le point de vision distincte, on vient quelquefois se heurter à cette habitude : les yeux n'aimant pas à *changer leur allure*, acceptent mal, au début, le changement de distance qu'on leur impose.

TRAITEMENT

DE

CERTAINS CALS VICIEUX

PAR L'OSTÉOTOMIE MALLÉOLAIRE

PAR LE Dr M. GANGOLPHE

Le type le plus fréquent des fractures du cou-de-pied est sans contredit celui auquel Pouteau et Dupuytren ont attaché leurs noms.

Rappelons en deux mots ses caractères anatomo-pathologiques et cliniques.

Les lésions consistent essentiellement en une fracture du péroné à 5 ou 6 cent. au-dessus de la pointe de la malléole externe, accompagnée d'un arrachement de la malléole interne à sa base. L'extrémité inférieure du péroné déviée en dehors tend à devenir presque horizontale, accompagnant ainsi le déplacement du pied en valgus ; la malléole interne arrachée à sa base par les ligaments latéraux internes, fait partie intégrante du pied et est entraînée avec lui. Par suite, dans la généralité des faits on note la dépression en coup de hache de Dupuytren, la saillie du tibia à la partie interne, du cou-de-pied, l'élargissement de l'espace inter-malléolaire et la déviation du pied en dehors ; assez souvent au niveau de la saillie tibiale, existe une plaie d'étendue variable déterminée par son relief tranchant.

Si le traumatisme est encore plus violent, le pied plus fortement porté en dehors, le tibia achève de couper les téguments et fait une saillie quelquefois considérable (1).

(1) C'est dans un cas semblable que nous avons pratiqué avec succès, l'année dernière, la réduction du tibia saillant de 12 à 15 cent. et suivie

A part la déviation du pied en dehors, on a signalé dans quelques cas la position en varus; plusieurs fois, il y avait un degré prononcé d'équinisme. Mais il doit être bien rare de trouver l'astragale enclavé entre la malléole externe refoulée en dehors, devenue presque horizontale et la face externe du tibia. Dans une observation due à notre maître, M. le professeur Ollier, ainsi que dans deux faits de Mayer et de Richet, on a cependant noté cette situation de l'astragale.

Dès 1771, David s'attache à montrer les dangers résultant de ces fractures; à l'appui de son assertion, il rapporte que dans un cas, après deux mois de soins et de traitement infructueux, il fut forcé de pratiquer l'amputation. J.-L. Petit, Percival, Pott, Pouteau, Dupuytren, bref, tous les cliniciens ont insisté sur la nécessité de surveiller attentivement ces fractures et de prévenir par des appareils appropriés les consolidations vicieuses. L'impotence fonctionnelle consécutive à ces difformités est absolue; la marche est impossible à cause des changements survenus dans la statique du membre inférieur, aussi une intervention s'impose-t-elle en pareilles circonstances.

Il est évident que l'on devra toujours tenter le redressement manuel pendant l'anesthésie; mais bien souvent on échouera, et ce n'est pas l'ostéoclasie iustrumentale qui pourra donner de meilleurs résultats. Il nous semble que son action serait quelque peu aveugle, et ne pourrait (comme on l'obtient ailleurs) être localisée exactement et exclusivement sur les cals péronier et malléolaire.

Faudra-t-il recourir, comme cela a été fait, à la résection tibio-tarsienne suivie de ténotomies?

Verneuil (1) a pratiqué la résection des extrémités articulaires du tibia et du péroné, et la ténotomie des péroniers. Il a posé en principe la suppression des tendons adducteurs et

de la suture de la malléole interne dans le but de reconstituer la mortaise tibio-tarsienne.

(1) Bide: Th. Paris, 1879. *Étude sur les résections anaplastiques articulaires.*

abducteurs du pied, déclarant avoir eu à se repentir d'avoir conservé les tendons péroniers.

Comme l'a fait justement remarquer Polaillon, on peut éviter la ténotomie des péroniers si l'on a *soin de conserver la malléole externe au lieu de la réséquer*. En l'enlevant, on prive la jointure d'un solide point d'appui, et dès lors l'action des muscles peut déterminer facilement toutes les variétés de déplacement du pied. Au surplus, bien que la résection sous-périostée de la malléole ait donné une articution suffisamment solide latéralement (comme le démontrent les faits de Verneuil), on peut toujours craindre que la reproduction osseuse ne vienne à manquer et ne laisse un membre inutile en raison de la mobilité latérale du pied. Mieux vaudrait par suite imiter Ollier, Demons, Richet, Terrillon (1)... et bien avant eux, Syme (1834) qui ont fait la résection d'une plus ou moins grande rondelle tibiale avec conservation de la malléole externe et obtenu ainsi de bons résultats.

Il peut se faire que l'on soit conduit à choisir ce genre d'opération, mais ne savons-nous pas que certains chirurgiens ont pu obtenir la guérison par la simple *ostéotomie du péroné* faite à 5 ou 6 centimètres de la pointe (Smith (1850), Syme (1854), Mayer, Richet), dans quelques cas suivis de la ténotomie du tendon d'Achille.

A notre avis, ce dernier organe ne doit pas le plus souvent opposer un grand obstacle au redressement, et ne mérite pas d'être sectionné. Par contre, la clef de la manœuvre paraît être la section du péroné ; plusieurs fois elle seule a suffi pour permettre de redresser, tandis que dans tous les faits de résection tibiale on a été obligé de sectionner ou de rupturer le péroné pour obtenir un résultat immédiat satisfaisant. C'est la fracture du péroné qui est la cause première de tous les accidents, c'est la déviation de la malléole externe qui permet aux péroniers latéraux et au tendon

(1) L'analyse de ces faits se trouve dans notre thèse de doctorat : *De l'ostéotomie dans le traitement des cals vicieux*, Lyon, 1882.

d'Achille de déterminer les déviations signalées plus haut ; il est donc logique de s'attaquer à la lésion et par conséquent de commencer toute intervention par l'ostéotomie du cal vicieux péronier. Aussi croyons-nous que l'on peut opposer au type de cals vicieux résultant de fractures du péroné avec arrachement de la malléole interne, un type d'opération ainsi réglée : 1er temps : ostéotomie du péroné ; 2e temps : ostéotomie de la malléole interne à sa base ; 3e temps (exceptionnellement) : ablation d'une rondelle tibiale plus ou moins épaisse.

Étudions de plus près chacun de ces divers temps de l'opération :

1° L'ostéotomie du péroné, à 5 ou 6 cent. au-dessus de la pointe, peut fréquemment, comme nous le disons, permettre le redressement. En raison du peu de gravité et de la facilité de cette section il y a donc tout intérêt à la faire au début : elle présente en outre l'avantage de rendre facile le troisième temps s'il était nécessaire ;

2° N'a-t-on rien obtenu, il faut s'adresser à la malléole interne déplacée avec le pied et dont la base est réunie à son ancien point d'implantation par des néoformations osseuses plus ou moins volumineuses. Celles-ci peuvent être une source sérieuse d'obstacle au redressement. Un coup de ciseau et de maillet sectionnant la base de la malléole et arrivant jusque dans l'articulation achèvera de mobiliser le pied ; avec une cisaille on ébarbe la base de la malléole. Le doigt et l'œil explorent l'articulation et il est possible de détruire les bribes fibreuses qui paraissent rendre difficile le redressement. On essaye alors d'obtenir ce dernier en ramenant vigoureusement le pied dans l'adduction, et lorsqu'il se trouve en bonne position on l'y maintient en suturant (fil métallique perdu) la malléole à la surface tibiale.

3° Les tentatives précédentes ont-elles échoué, agrandissez par en haut l'incision longitudinale interne, luxez le tibia en dedans et après dénudation suffisante, au détachetendon réséquez-en une rondelle de 1 à 2 centimètres, en enlevant, s'ils existent, les fragments qui seraient cause de

l'irréductibilité. Vous obtiendrez ainsi un redressement parfait que vous maintiendrez comme précédemment par la suture de la malléole et le bandage plâtré.

Telle a été la conduite que nous avons suivie chez deux sujets porteurs l'un et l'autre de cals vicieux appartenant au type Pouteau-Dupuytren.

Le premier, âgé de 30 ans, admis à la salle Saint-Pothin, n° 13, dans le courant du mois de juin 1891, était dans l'impossibilité absolue de marcher et présentait l'ensemble symptomatique signalé plus haut (cal vicieux de trois mois, valgus, élargissement de l'espace intermalléolaire....) Les renseignements qu'il nous a fournis sont très vagues ; probablement soigné par des rhabilleurs, il aurait ensuite consulté plusieurs médecins dont les traitements seraient restés inefficaces. Sur cet homme nous avons eu recours successivement (après échec des tentatives de redressement manuel) à l'ostéotomie du péroné, puis à celle de la malléole interne. La base de la malléole fut ébarbée, puis réimplantée et maintenue à l'aide d'un point de suture métallique perdue, passée au moyen du perforateur.

Immédiatement après la double section osseuse il fut possible de redresser complètement : l'écartement des deux fragments du péroné coupé était notable.

Les deux plaies furent suturées ; pas de drainage ; les suites furent apyrétiques, le premier pansement eut lieu le quarante-cinquième jour. Plus tard, on fut obligé d'inciser au niveau du fil métallique malléolaire qui était la cause de douleurs produites par sa saillie. Aussitôt après l'avoir enlevé, le malade put marcher.

Toutefois, nous lui avons fait porter pendant un certain temps un appareil à tuteurs latéraux, afin de nous assurer encore davantage contre la réapparition du valgus. Depuis lors, il marche bien, et nous pensons que cette dernière précaution était probablement superflue.

Notre second malade est une femme de 42 ans, alcoolique, d'intelligence et de santé médiocres ; elle a eu une attaque d'hémiplégie fugace ; la parole est pourtant encore embar-

rassée. Admise le 7 août 1891, salle Sainte-Catherine, n° 15, pour un cal vicieux du type Pouteau-Dupuytren; elle raconte qu'elle serait tombée, il y a plus de deux mois, le pied pris entre deux rails. Soignée par plusieurs rhabilleurs, elle n'a jamais pu marcher, bien que plusieurs tentatives de marche aient été suivies chaque fois de chutes.

Elle se décide à entrer à l'hôpital, où nous lui pratiquons la même opération qu'au sujet précédent. Le redressement obtenu, nous avons essayé de suturer la malléole; mais le tissu osseux gras et friable cédant sous la pression du fil, nous nous contentâmes de maintenir le pied en bonne position par le bandage plâtré. Le quarantième jour, le pansement fut fait, réunion immédiate, absence de pus, bonne position du pied. Comme cette malade, ancienne hémiplégique, est très maladroite, nous lui avons défendu pendant un certain temps de sortir de son lit. A l'heure actuelle, elle commence à marcher et tout fait prévoir que le résultat sera excellent. Les photographies présentées montrent tout le bénéfice que ce sujet aura tiré de l'ostéotomie.

Insistons en terminant sur la nécessité de faire un bandage plâtré exactement adapté ; ce n'est que par une immobilisation parfaite que l'ou peut diminuer les secousses convulsives que présentent la plupart des membres dont l'appareil osseux ou articulaire a été intéressé.

CONCLUSIONS.

1° L'ostéotomie appliquée au traitement des cals vicieux consécutifs aux fractures du péroné avec arrachement de la malléole interne est préférable à la résection tibio-tarsienne : il n'est pas nécessaire de faire aucune ténotomie.

2° Il paraît logique de faire la section du péroné dans le remier temps de l'opération, d'abord parce qu'elle a suffi ans certains cas à difformité très prononcée, et ensuite arce qu'elle permet de luxer le pied en dehors et de résé- uer plus facilement le tibia, si la nécessité s'en fait sentir.

3° Si l'ostéotomie seule du péroné est insuffisante, on fera

celle de la malléole interne en l'ébarbant. Dans certains cas exceptionnels on peut être forcé d'enlever une rondelle tibiale plus ou moins épaisse.

4° On aura soin de reconstituer la mortaise tibio-péritonéale par la réimplantation avec ou sans suture de la malléole interne.

OBSERVATION DE TRÉPANATION

CHEZ UNE JEUNE FILLE PRÉSENTANT DES IMPULSIONS

PAR LE Dr ROYET

P... (Catherine), âgée de 9 ans, entre à l'asile de Bron le 28 novembre 1888.

Le père, la mère et une tante donnent les renseignements sur les antécédents. On ne connaît dans la famille aucun cas de maladies nerveuses ou mentales. Les parents paraissent très intelligents. Le père et la mère se portent bien.

Un oncle paternel est sourd et muet depuis l'âge de dix-huit mois à la suite d'une affection fébrile. Il est intelligent et pas impulsif.

P... Catherine est née d'un accouchement prématuré survenu à sept mois.

Jusqu'à trois ans et demi la santé a été parfaite. Au point de vue intellectuel elle présentait cependant une particularité : elle était inattentive. Elle était pourtant parvenue à épeler les lettres.

A trois ans et demi, elle fait une chute de la hauteur de quelques marches d'escaliers. La tête bute sur des pierres qui font en arrière du sourcil droit une plaie dont la cicatrice est encore apparente. La mère fait remonter à la même époque la décoloration d'une mèche de cheveux presque blanche au milieu de cheveux d'un blond clair. Cette mèche est située environ à la hauteur du tiers supérieur de la suture fronto-pariétale droite.

A partir du moment où se produit cet accident, l'enfant

souffre de douleurs de tête qu'elle manifeste par des cris ; elle porte la main à la tête souvent. Le caractère devient irritable. Les acquisitions intellectuelles et l'éducation deviennent absolument impossibles.

De trois à quatre ans plus tard commencent à se produire des impulsions. Elle se frappe la tête avec les poings, mais seulement quand elle ne se croit pas surveillée.

A la même époque, elle a eu la rougeole ; mais les parents ne se souviennent pas si l'aggravation survenue est consécutive à cette maladie.

Un an plus tard, elle subit un traitement aux bains froids dont les parents ne savent pas expliquer la raison. Elle est atteinte de furonculose à la même époque.

Enfin cette année les impulsions deviennent plus violentes et presque continues. L'impossibilité de la préserver contre elle-même engage les parents à la faire interner. Depuis deux mois avant son internement, elle est atteinte de constipation opiniâtre pour laquelle elle a subi divers traitements.

L'examen de cette malade ne montre rien de particulier au point de vue de la conformation générale.

La tête est bien faite. La figure est jolie et d'un type remarquablement régulier.

Rien aux poumons. Rien au cœur.

La sensibilité dans la mesure où il est possible de l'apprécier paraît intacte.

On remarque dans les muscles de la face des contractions brusques convulsives surtout accentuées à gauche. Les pupilles sont inégales, la pupille gauche est la plus dilatée.

Quand on laisse les bras et les jambes libres, elle se frappe la tête avec les poings, se mord les mains ou les bras. Elle frappe avec violence les jambes contre la chaise sur laquelle elle est assise. A chaque coup un peu fort, à chaque morsure elle pousse un cri de douleur et se met à pleurer. Parfois elle saisit et serre énergiquement les objets qui l'environnent comme pour s'empêcher de se frapper. On cherche à la faire manger seule, elle jette tout ce qu'on lui présente. Cependant elle manifeste par quelques monosyllabes qu'elle a

faim et mange avec plaisir quand on lui fixe les bras et les jambes et qu'on la fait manger en lui présentant les aliments. Elle s'interromp pourtant pour se renverser en arrière et frapper violemment la tête contre le lit, de préférence contre les barreaux. Elle déchire ses draps avec les dents.

Elle n'urine pas au lit et crie pour qu'on la descende quand elle en éprouve le besoin.

Ses cris et son attitude paraissent indiquer une angoisse et une souffrance continues.

Elle ne reste tranquille que lorsqu'elle se sent absolument fixée au lit. Dès que son maillot est un peu libre, elle appelle et crie jusqu'à ce qu'on soit venu le rattacher.

Quand on approche de son lit, l'excitation et les cris augmentent; quand une autre petite fille du service passe près d'elle, elle semble vouloir la frapper et la mordre.

On est obligé de lui lier les genoux ensemble. Bien que les pieds soient fixés, elle arrive à se blesser les genoux en les frappant l'un contre l'autre.

Elle est généralement constipée.

Les diverses notes prises depuis l'entrée, soit par M. le Prof. Pierret, soit par M. le docteur Belous ou M. le docteur Fezat constatent le même état et l'inutilité des divers traitements essayés.

En mai 1890, on constate de l'amaigrissement. A partir de ce moment l'état général paraît mauvais, l'émaciation fait des progrès rapides sans qu'on puisse l'attribuer à l'insuffisance de l'alimentation.

On se décide alors à une intervention en se basant sur ce fait que la maladie a débuté après un traumatisme, bien qu'il n'existe pas de fracture apparente du crâne.

M. le docteur Jaboulay l'opère le 8 août 1890 et enlève quatre rondelles osseuses sur le côté droit. L'une à 5 centim. en avant de la suture fronto-pariétale, à un centimètre à droite de la ligne médiane; la seconde un peu en avant de la même suture; la troisième se rejoignant à la seconde à cheval sur cette suture; enfin la quatrième un peu en arrière, toujours à environ 1 centimètre à droite de la ligne médiane.

La dure-mère n'est pas ouverte. La plaie est suturée et on laisse un orifice pour un drain.

A partir de l'opération, les impulsions cessent d'une façon absolue et sans transition.

La malade, rapportée dans son lit, cherche à causer. Elle voit avec plaisir approcher de son lit les infirmiers, et même sourit à une petite fille du service dont la présence lui faisait la veille pousser des fureurs. Elle ne cherche pas à toucher au pansement.

Le lendemain et les jours suivants, l'amélioration se maintient. L'état intellectuel est à peu près celui d'un enfant de trois ans, celui qu'elle avait au début de sa maladie. Elle prend un journal oublié sur son lit et se met à épeler les plus grosses lettres. L'intelligence s'est donc conservée intacte malgré une suspension de sept ans des fonctions intellectuelles.

Elle paraît aimer beaucoup les fruits, surtout les pêches dont elle enlève la peau avec soin et adresse. Elle indique fort bien, malgré son langage rudimentaire, ce qui la gêne dans son lit. Elle est généralement gaie.

Le pansement a été enlevé le surlendemain de l'opération à cause de l'élévation de température observée. La plaie est en bon état.

Du 15 au 17, il y a eu de la diarrhée qui affaiblit la malade. La plaie qui se réunissait bien devient pâle et ne paraît pas se réparer rapidement. Cependant, à part un peu d'excitation l'état mental se maintient.

A partir du 21, l'aspect change un peu, le facies de pâle devient terreux. La nuit a été mauvaise, sans sommeil. La plaie est recouverte d'un enduit muco-purulent peu abondant. Les parties réunies par première intention se disjoignent un peu et laissent à découvert une des ouvertures du crâne la plus antérieure. Les lavages antiseptiques faits sur la plaie montrent par leur reflux correspondant au rythme cardiaque qu'il existe en avant un espace vide entre le crâne et la dure-mère. Il n'y a donc pas compression exagérée du cerveau.

L'état s'aggrave. La diarrhée a cessé, mais le ventre devient dur, tendu, œdématié; la respiration est difficile. Du côté du poumon, peu de signes à l'auscultation, sinon un peu de rudesse, du bruit respiratoire. A la percussion, submatité uniforme dans toute la hauteur, peu de résistance au doigt.

Enfin, le soir du 25, mort après quelques impulsions rappelant celles qui existaient avant l'opération, mais moins violentes et pas continues.

Autopsie le 27. — Je regrette de ne pouvoir vous présenter d'autre pièce que le crâne, le cerveau ayant été détruit par la gelée de l'hiver dernier.

L'amaigrissement est très prononcé, le ventre très gros.

Sur les diverses saillies osseuses on remarque quelques eschares.

Les deux mains portent une morsure résultant des dernières impulsions qui ont précédé la mort.

Le cuir chevelu en dehors de la plaie est d'aspect normal. La plaie est réunie à la pointe postérieure. La partie non réunie est bourgeonnante.

La calotte paraît normale. Les trépanations sont en partie comblées par des bourgeons charnus. La soudure des sutures est très solide, mais elles persistent.

La table interne est couverte de bourgeons sur une surface longue de 4 centimètres sur 3 en avant de l'ouverture antérieure au point où il existait un espace vide entre la dure-mère et le crâne.

La partie correspondante de la dure-mère est aussi couverte de bourgeons. A part cela, sa surface externe est intacte.

Sauf sur la faux du cerveau, la surface interne de la dure-mère est absolument normale.

La faux du cerveau est adhérente à droite en avant et au-dessus du genou du corps calleux. L'adhérence se déchire assez facilement et la dure-mère emporte quelques lambeaux d'un tissu lardacé.

L'adhérence est circulaire et de la longueur d'une pièce de deux francs environ.

La pie-mère présente d'un côté à l'autre des différences sensibles.

A gauche, elle a un aspect un peu trouble. Le long des vaisseaux on voit des traînées blanches.

A droite, elle est un peu finement vascularisée, mais bien transparente et sans suffusions sanguines.

Un seul point présente des adhérences avec les tissus situés au-dessous, c'est celui qui correspond à l'adhérence de la dure-mère. En ce point la pie-mère entraîne une tumeur de la grosseur d'une petite noix. Cette tumeur s'enlève sans effort d'une cavité creusée dans la substance cérébrale et située exactement en avant et au-dessus du corps calleux à la partie interne de l'hémisphère droit. Les parois de la cavité nous montrent sur les bords la couche grise, dans le fond la substance blanche non ramollie.

A la coupe, cette tumeur présente un aspect et une consistance lardacées. A son centre existe une cavité de la grosseur d'une lentille pleine de détritus grumeleux, de couleur grise.

L'examen microscopique a montré que cette tumeur est de nature tuberculeuse.

Le cervelet, la protubérance, le bulbe et la moelle paraissent normaux.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une grande quantité de liquide légèrement louche.

Les organes abdominaux sont recouverts par un épiploon dur, épais, d'environ un centimètre, infiltré de tubercules et de graisse. Tous les organes de l'abdomen sont recouverts d'un fin sablé de tubercules. On en trouve sur l'intestin, le foie, la rate, les reins. Les divers organes sont adhérents aux parties environnantes.

A la coupe, le foie a l'aspect du foie gras.

Le rein paraît normal.

Il n'existe pas d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Organes thoraciques : Pas de liquide dans les plèvres, dont

les deux feuillets sont adhérents sur toute leur surface et semés de tubercules.

Les poumons sont infiltrés de granulations tuberculeuses dans toute la hauteur. Ils ne présentent pas d'ulcérations des sommets, pas de cicatrices, aucune véritable induration. Ils sont rouges à la coupe, comme légèrement hépatisés, et il faut regarder avec attention pour y découvrir des granulations que le microscope nous a confirmées par la suite.

Les ganglions thoraciques et abdominaux sont tuberculeux et notablement augmentés de volume.

Bien que les résultats n'aient pas pu être suivis pendant assez longtemps, cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

Les modifications avantageuses de l'état mental ont été obtenues sans ouvrir la dure-mère, ce qui enlève beaucoup de gravité à l'opération.

La cause probable des impulsions était la tumeur cérébrales. La simple trépanation sans ablation de la tumeur les a fait disparaître.

Dans ce cas, l'ouverture de la boîte crânienne n'a pas agi en décomprimant le cerveau, puisque nous avons au contraire observé l'existence d'un espace vide entre le crâne et la dure-mère.

On ne peut donc attribuer le changement subit survenu dans l'état mental qu'à des modifications de la circulation cérébrale. L'amélioration n'aurait été définitive qu'autant qu'elles se seraient maintenues après la cicatrisation.

Un autre fait à remarquer est le rappel de symptômes qui s'est produit quelques heures avant la mort, alors que la malade s'affaiblissait rapidement. Cela nous permet d'affirmer que l'amélioration n'était ni le fait du choc opératoire, ni le résultat de la perte de sang qui a d'ailleurs été très faible.

Nous devons noter aussi la perfection avec laquelle se sont conservées les facultés intellectuelles après que leur fonctonnement a subi une aussi longue interruption.

Cela explique les bons résultats obtenus dans quelques cas par Lannelongue et montre que l'on peut espérer rendre éducables beaucoup d'enfants et même d'adolescents impulsifs ou considérés comme faibles d'esprits ou idiots. Je parle de ceux dont le cerveau arrivé à un développement suffisant a cessé de fonctionner normalement depuis la première enfance. Le succès serait beaucoup plus douteux chez ceux qui ont des anomalies de structure du cerveau.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HERNIES DU GROS INTESTIN

PAR LE Dʳ M. GANGOLPHE

Les conditions régulières, *normales*, pourrait-on dire, dans lesquelles s'observent les hernies du gros intestin sont aujourd'hui exactement connues.

A l'ancienne et si remarquable description laissée par Scarpa sont venus s'ajouter de nombreux travaux qui en confirmant et en complétant certaines données antérieures, ont fixé ainsi l'opinion. Les recherches de Trèves, de Tuffier ont définitivement établi ce point : le péritoine entourant le cæcum de toutes parts, la hernie du cæcum a toujours un sac péritonéal complet, tandis que le côlon ascendant hernié peut en être privé. Rappelons du reste les conclusions du mémoire de Tuffier (1) :

« Les hernies primitives du cæcum et de l'appendice cæcal ont de deux ordres : congénitales et acquises.

Les hernies congénitales peuvent être dépourvues de sac, la présence de l'appendice et de l'intestin grêle dépourvus de séreuse sont le critérium de cette malformation congénitale.

Les hernies de l'adulte ont un sac complet dans presque tous les cas. Les observations d'absence complète du sac ne sont pas suffisamment démonstratives pour être admises sans conteste.

Les hernies cæcales à sac incomplet sont exceptionnelles,

(1) Étude sur le cæcum et ses hernies. *Arch. gén. de méd.*, 1887.

il s'agit alors de hernies secondairement dépourvues de péritoine ou primitivement coliques.

La présence d'un sac complet est la règle générale.

Le mécanisme de ces hernies est tout entier dans le mode de suspension du cæcum tel que nous l'avons décrit.

Il ne peut s'expliquer que par défaut, décollement ou distension du ligament supérieur, que ces dispositions soient congénitales ou acquises. On peut à ce point de vue lui considérer deux variétés : hernie cæcale simple, hernie compliquée.

Dans le premier cas, le cæcum s'engage en présentation directe, l'appendice en bas. Si le ligament inférieur l'arrête dans sa descente, il se présentera par son flanc droit et s'engagera toujours recouvert de la séreuse.

Dans le second, la hernie cæcale se complique de hernie colique ou de la présence de l'intestin grêle, le côlon se dépouillera de sa séreuse pour satisfaire à la distension du sac dès lors incomplet.

Quant à la descente sous-péritonéale du cæcum, c'est au côlon qu'elle s'adresse. Les hernies primitivement dépourvues de sac sont des hernies coliques contenant secondairement le cæcum recouvert de son péritoine. »

Ces notions préliminaires établies, et cela était nécessaire, il est facile d'expliquer les détails anatomiques observés sur notre malade : malgré les modifications apportées par l'inflammation, il est évident que cette hernie appartient au type classique. Toutefois, les circonstances dans lesquelles l'intervention a eu lieu et les réflexions qu'elles suggèrent rendent ce fait particulièrement intéressant.

Hernie cæcale compliquée. — Appendicite dans un sac herniaire. — Cure radicale. — Guérison.

F. . (Jean-Joseph), âgé de 46 ans, journalier, entre le 12 avril 1891, salle Saint-Pothin, n° 3 (1).

(1) Le malade a été présenté à la Société des sciences médicales, séance du 23 décembre 1891.

Cet homme est vigoureux et ne présente aucune tare organique appréciable; ses parents auraient toujours joui d'une bonne santé jusqu'à un âge avancé; quant à lui, à part une hernie inguino-scrotale volumineuse à droite, il n'aurait jamais eu aucune maladie. Cette hernie date d'une quinzaine d'années environ, et était peu à peu descendue dans le scrotum, à droite. Assez facilement réductible au début, elle était devenue partiellement irréductible depuis quelques années. Le malade raconte du reste qu'il a porté très irrégulièrement un bandage, et même que depuis trois ans il ne s'est pas occupé de maintenir sa hernie par n'importe quel moyen. Il n'en souffrait pas et n'éprouvait aucun trouble digestif.

Il y a douze jours environ, sans cause appréciable, il vit brusquement sa hernie augmenter de volume et surtout devenir douloureuse dans l'espace de quelques heures. Il semble que ce dernier motif a surtout empêché le sujet de faire lui-même immédiatement des tentatives de réduction. Il continua néanmoins à travailler pendant une semaine, mais avec peine et bientôt obligé de garder le lit à cause des douleurs qui devenaient de plus en plus vives, il se décida à entrer à l'hôpital.

A son entrée, on constate l'existence d'une volumineuse hernie inguino-scrotale droite. Son volume dépasse celui d'une tête d'enfant; le scrotum est rouge, chaud, très sensible à la pression à la partie inféro-externe. A l'extrémité inférieure de la hernie on peut nettement reconnaître la présence et constater l'intégrité du testicule, de l'épididyme et de la tunique vaginale. Malgré la sensibilité de la région, on peut constater la présence de la sonorité, en certains points, et ailleurs de masses assez dures. Le collet paraît large et très peu douloureux.

A part cela on note la conservation presque parfaite des fonctions digestives; l'appétit est assez bien conservé, les selles peu régulières n'ont jamais fait défaut, pas plus que les gaz. Aucun vomissement. Le ventre n'est ni douloureux ni ballonné; la température est normale.

On mit naturellement en dehors de toute discussion l'idée d'un étranglement comme cela arrive quelquefois dans les grosses hernies adhérentes, et l'on admit une inflammation de la hernie produite peut-être par une petite perforation intestinale.

Il n'était guère douteux en effet de voir suppurer le foyer, tant les symptômes étaient localisés et accentués. Le repos absolu au lit, une demi-diète et l'emploi de la vessie de glace furent les seuls moyens de traitement mis en usage; on recommanda en outre au sujet de ne faire aucune tentative de réduction. Les jours suivants, même état qu'à l'entrée.

Le 21 avril, incision large d'un abcès scrotal contenant un bon verre de pus extrêmement fétide, mais ne contenant ni gaz, ni corps étranger, ni matière fécale. En raison de l'odeur, nous soupçonnâmes bien le point de départ intestinal de la suppuration, mais notre attente fut déçue, car nous pensions retrouver dans le pus le corps du délit.

La suppuration tarit rapidement, et le foyer qui avait été convenablement drainé et pansé fut complètement guéri vers le 10 septembre.

A partir de ce moment, la tuméfaction, qui avait beaucoup diminué, s'amenda progressivement. Le repos au lit, un régime laxatif, l'application réitérée de cataplasmes réduisirent la hernie presque au volume des deux poings. Complètement indolore, elle paraissait formée d'une masse épiploïque irréductible et d'anses intestinales, dont la contention difficile même avec les doigts était certainement impossible par un bandage.

C'est alors que nous nous décidâmes à tenter la cure radicale sans nous dissimuler les difficultés probables d'une opération faite dans de telles conditions.

Le 25 octobre, le malade est anesthésié, et après une désinfection locale soigneuse l'opération est faite dans les conditions suivantes : Incision de 8 à 10 centimètres suivant le grand diamètre de la hernie, comprenant la peau et les tissus sous-cutanés jusqu'au sac exclusivement; celui-ci est ouvert avec précaution dans un point absolument libre de toute

adhérence inflammatoire, et l'on découvre aussitôt une masse épiploïque volumineuse qui paraît adhérer partout à la surface interne du sac. Toutefois, nous parvenons assez facilement à dégager la plus grande partie de l'épiploon à l'aide des doigts; trois ou quatre brides plus solides nécessitent seules le bistouri et quelques ligatures. Ceci fait, nous reconnaissons qu'il existe dans l'intérieur même de l'épiploon une sorte de sac contenant de l'intestin grêle dont la réduction est facile et totale. L'opération nous paraissait terminée, il restait seulement à achever de détruire les adhérences épiploïques avec la partie externe du sac ancien, lieu d'ouverture de l'abcès, à extirper épiploon et sac après désinfection de ce dernier.

En cherchant à disséquer le cordon et à l'isoler, ce qui n'est pas chose très facile, nous arrivâmes jusqu'à la queue de l'épididyme, et à notre grand étonnement il y avait là, en apparence, dans l'épaisseur même du sac, comme un second cordon de la grosseur d'un porte-plume adhérent à l'épididyme et aussi à la cicatrice de l'abcès. Après un moment d'hésitation, il nous vint à l'esprit, les particularités cliniques observées aidant, que ce pouvait être l'appendice vermiforme.

Notre parti fut vite pris; après l'avoir isolé à la sonde cannelée, une très petite incision longitudinale fut faite et confirma notre hypothèse en nous montrant la cavité muqueuse centrale. Une ligature à la soie fortement serrée fut immédiatement jetée au-dessus de l'incision, complètement obturée du reste par les mors d'une pince hémostatique; finalement appendice et pince furent entourés de gaze de manière à ce qu'il n'y ait là aucune cause possible d'infection. Nous nous préoccupâmes alors de la recherche et de la libération du cæcum.

Ce dernier temps nous donna quelque peine à cause des adhérences assez marquées de l'intestin perdu au milieu de l'épiploon. Tout à fait en haut, près du collet il était manifeste que nous avions sous les yeux les tuniques musculaires, et nous fûmes obligé de nous servir plusieurs fois

des ciseaux, en prenant la précaution de libérer aux dépens du sac ou plus exactement des parois scrotales.

Peu à peu les adhérences furent complètement détruites jusqu'au niveau du collet, et avec le doigt plus haut encore; en effet il était facile de reconnaître qu'il en existait jusque dans le trajet inguinal. Restait alors à traiter l'épiploon, l'appendice vermiforme, le gros intestin et le sac. Quatre ligatures en chaînes jetées sur le pédicule de l'épiploon, celui-ci fut réséqué ; il pesait 5 à 600 grammes. L'appendice fut fortement lié à sa base avec de la soie et sectionné au thermo-cautère ; la surface cruentée fut cautérisée très soigneusement, sa sécheresse et la réduction de son volume ne nous parurent pas mériter que nous lui fissions un capuchon séreux. Le gros intestin fut alors réduit et maintenu pendant la dissection et la résection du sac, dont il fallut abandonner cependant çà et là quelques points très adhérents au srotum. Le collet très large fut fermé à la fois par plusieurs ligatures au catgut, et aussi par les sutures étayées.

On sutura la plaie superficielle avec des fils métalliques sauf en un point occupé par une longue mèche de gaze iodoformée.

Les suites opératoires furent simples et la réunion immédiate obtenue.

Aujourd'hui, deux mois à peine après l'opération, on peut constater l'absence de toute récidive ; cependant nous avons conseillé au malade de porter un bandage et cela pendant plusieurs années.

L'intérêt que présente ce fait ne réside pas seulement dans sa rareté relative, mais encore dans les considérations thérapeutiques auxquelles il donne lieu. Disons d'abord qu'il ne paraît pas faire exception aux règles posées par Tuffier. Nous nous sommes trouvé en face d'une hernie cæcale compliquée de la présence de l'intestin grêle, de l'épiploon et probablement aussi d'une partie du côlon ascendant. Cette hernie s'est accompagnée d'appendicite restée heureusement limitée et n'ayant donné lieu qu'à des phénomènes locaux,

grâce auxquels on aurait peut-être pu poser un diagnostic ferme. Notons toutefois que malgré nos recherches bibliographiques nous n'avons pas trouvé de relation d'un fait semblable.

La thèse si intéressante de M. Maurin : *Sur l'appendiculite et la péritonite appendiculaire* (1890, Paris), ne contient pas même une allusion à ce sujet. Aussi n'insisterons-nous pas davantage sur ce dernier point, mais seulement sur ses conséquences. Le cæcum et l'appendice perdus dans les adhérences épiploïques, placés en apparence dans les parois du sac, devaient avoir été primitivement libres et dans son intérieur. Mais tout à fait *en dehors et en haut*, le caractère des adhérences des parois scrotales avec l'intestin nous permit de supposer que le côlon était descendu secondairement « et s'était dépouillé en partie de sa séreuse pour satisfaire à la distension du sac dès lors incomplet. » En un mot cette hernie offrait les deux types d'adhérences admises par M. Boiffin dans sa remarquable thèse (1) : *adhérences* par inflammation (épiploon, appendice, cæcum), adhérences par glissement (commencement du côlon). On sait que Scarpa désignait cette dernière variété sous le nom d'adhérence charnue naturelle. Ces circonstances augmentaient sans doute, singulièrement les difficultés opératoires, mais elles pouvaient surtout donner lieu à une terrible méprise, en dissimulant la présence de l'intestin. Méconnu, il était infailliblement isolé, pédiculisé, lié et réséqué avec la volumineuse masse épiploïque. C'est en disséquant le canal déférent et le sac que nous avons découvert, par hasard, pour ainsi dire, l'appendice vermiforme, et nous étions si peu fixé sur la présence, non seulement du côlon, mais du cæcum, que c'est en nous rappelant les détails cliniques qu'il nous vint à l'esprit que ce pouvait être l'appendice cæcal.

Dans les hernies cæcales compliquées de hernie colique, mais non transformées ainsi par l'inflammation, pareille er-

(1) Boiffin : Hernies adhérentes au sac ; accidents ; thérapeutique. Paris, 1887.

reur est très difficile. Le cæcum a toujours un sac complet, on peut donc le voir et le reconnaître; seul le côlon ascendant en se dépouillant de sa tunique séreuse peut être à nu sous les autres enveloppes de la hernie, présentant ainsi une *adhérence charnue naturelle*. Mais la cavité séreuse est étalée à la partie antéro-interne de la tumeur, et ce n'est que par une incision portant sur la face *latérale externe* que l'on pourrait, sans rencontrer le sac, arriver directement sur la paroi intestinale et la sectionner.

Nous croyons pouvoir tirer de ce fait les conclusions suivantes :

1° Les hernies du gros intestin peuvent s'accompagner d'appendicite dans le sac herniaire.

2° La localisation des phénomènes inflammatoires à la hernie, l'apparition d'une suppuration fétide sans issue de gaz, ni de matières, sans troubles sérieux des fonctions intestinales permettront peut-être à l'avenir de diagnostiquer cette complication.

3° La cure radicale entreprise après un délai suffisant est rendue particulièrement pénible par les adhérences et surtout par les difficultés que l'on peut éprouver à reconnaître la présence de l'intestin.

5° D'une manière générale les incisions pour kélotomies devront être faites de préférence à la partie antéro-interne des hernies; on évitera ainsi la blessure du gros intestin dans le cas où celui-ci est hernié.

DE

L'EXPLORATION BIMANUELLE DU FOIE

PAR LE « PROCÉDÉ DU POUCE »

Introduction à l'étude de l' « HÉPATISME »

PAR LE Dr FRANTZ GLÉNARD

On a pu lire dernièrement dans les journaux de médecine, (entre autres : *Semaine médicale* du 28 octobre 1891, et *Revue de clinique* du 31 octobre), le compte-rendu d'une communication faite à la Société de médecine de Berlin (séance du 21 octobre 1891), par un élève de M. Landau, M. Rheinstein, « sur le diagnostic des affections des voies biliaires » ; dans sa communication, M. Rheinstein dit avoir fait une série de recherches pour appliquer la méthode gynécologique de la palpation bimanuelle à l'exploration des organes abdominaux. Il a reconnu ainsi la possibilité de pratiquer la palpation de la vésicule biliaire, altérée par des processus pathologiques, et croit que, si la pratique de cette méthode se généralisait, elle permettrait souvent de faire le diagnostic d'une affection des voies biliaires qui sans elle resterait méconnue.

Si je saisis cette occasion de revenir sur la description de la palpation du foie par le « procédé du pouce », c'est moins pour faire une revendication de priorité, d'ailleurs très légitime, que pour montrer combien est insuffisant l'emprunt fait par M. Rheinstein à ma méthode d'exploration et insister sur les réels services qu'elle est appelée à rendre pour le diagnostic des affections dans lesquelles l'appareil digestif est intéressé.

J'ai donné la première description du « procédé du pouce »

en 1887 (1), puis une étude plus détaillée en 1888, dans la thèse de M. Françon (2), enfin, en 1890, je l'ai soumise à l'Académie de médecine (3), où elle a été honorée d'un rapport du si regretté M. Féréol (4). Dans ce rapport, M. Féréol veut bien, à la suite d'un remarquable résumé du « procédé du pouce », s'exprimer ainsi : « Après avoir été témoin de l'habileté avec laquelle M. Glénard fait sauter sous son pouce le bord du foie, je demeure convaincu que son procédé peut donner des résultats excellents et d'une grande précision. »

La plupart des journaux de médecine ont bien voulu reproduire ma description et l'accompagner de commentaires favorables. Je citerai entre autres la *Gazette des hôpitaux* (5), l'*Union médicale* (6), le *Progrès médical* (7), la *Revue*

(1) F. Glénard : Palpation bimanuelle de l'hypochondre, *in :* A propos d'un cas de neurasthénie gastrique. Diagnostic de l'entéroptose. Conférence faite à l'Hôtel-Dieu de Lyon. *Province méd.*, 16 avril 1887 et numéros suivants et Paris, Masson 1887, 72 p.

(2) Françon : Des hépatites chroniques alcooliques et de leur curabilité. Thèse Lyon, 1888. M. Françon s'exprime ainsi : « Nous l'avons (le procédé de pouce) fréquemment employé pour examiner l'état du foie chez divers malades et nous nous sommes convaincu de l'immense supériorité qu'il possède sur les procédés classiques. » — F. Glénard : De la palpation du foie par le « procédé du pouce. » Extrait et tirage à part de la thèse de Françon. Paris, Masson, 1888, 18 p.

(3) F. Glénard : Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. Communic. à l'Académie de méd. (avril 1890) et *Lyon Médical* (20 avril 1890 et numéros suivants). Tirage à part. Masson, Paris, 1890, 72 p.

(4) Féréol : Sur un mémoire de M. le docteur F. Glénard, etc. *Bull. Acad. méd.*, 17 juin 1890, p. 603-610. Paris, Masson.

(5) Cuilleret : Étude clinique sur l'entéroptose. *Gaz. des hôp.*, 22 sept. 1888.

(6) Chéron : L'exploration de l'abdomen par les procédés de M. Glénard. *Union méd.*, 3 janvier 1889. M. Chéron s'exprime ainsi : « Les procédés du médecin de Lyon se mettent rapidement en pratique, et au bout de quelque temps, on les a pour ainsi dire dans les doigts. Nous sommes convaincu qu'à ce moment tout médecin instruit pourra en tirer le plus grand profit. »

(7) Raoult : L'entéroptose. *Progrès médical*, 2 mars 1889.

des sciences médicales (1), le *Bulletin de l'Académie*, etc. La moindre recherche bibliographique eût donc éclairé M. Rheinstein (2).

En ce qui concerne plus spécialement la palpation de la vésicule biliaire, qui, lorsqu'elle est malade, est l'accident du bord du foie le plus facile à déceler, M. Rheinstein aurait vu par la simple lecture des diagrammes annexés au travail qu'a analysé M. Féréol dans le *Bulletin de l'Académie*, se confirmer la valeur qu'il attribue à la palpation bimanuelle. Dans ces diagrammes que Féréol tient « pour absolument dignes de créance » et dont il veut bien dire, pour m'en avoir vu récolter quelques-uns sous ses yeux dans son service, qu'ils lui ont paru « très fidèlement exécutés », M. Rheinstein trouverait figurées 22 vésicules dont 8 avec calcul enchâtonné. Déjà, en 1887, j'avais écrit que, grâce au « procédé du pouce », on peut arriver facilement avec quelque habitude, en présence d'une « ptose » multiple, à discerner avec netteté l'un de l'autre, le prolapsus du foie, celui de la vésicule et celui du rein, en même temps que celui de la première anse colique transverse lorsqu'elle est le siège d'un amas stercoral.

(1) Cartaz : Du foie dans le diabète. *Revue des sciences méd.*, 15 juillet 1891 : « M. Glénard ouvre ainsi la voie à une localisation morbide palpable dans le foie, pouvant varier suivant les diverses maladies ou leurs différentes phases. Comme exemple des résultats auxquels peut conduire cette remarquable tentative, il donne, etc.... »

(2) On m'excusera d'avoir relevé cette bibliographie et reproduit avec trop de complaisance ces commentaires, dont je rapprocherai encore cependant les discussions et les commentaires non moins favorables qu'ont bien voulu consacrer à mon procédé de palpation du rein les professeurs *Guyon*, *Ewald* et *Stiller* ; on m'excusera en raison du but que je poursuis, qui est de faire prévaloir ces procédés, et aussi un peu, d'opposer ces appréciations à celle isolée d'un médecin de Lyon, M. *Vinay*. Dans le *Lyon Médical* du 14 juin 1891, p. 227, M. Vinay raille tous mes procédés d'exploration pris en bloc, et les traite de « simples exercices de distraction » ! ! Qu'en sait-il ? M. Vinay est bien heureux de croire qu'il n'y a plus rien à apprendre ! Qui n'envierait un état d'âme aussi serein ? On jugera, j'espère, que c'est une satisfaction suffisante pour moi que d'avoir relevé ici ses expressions.

Au surplus, si M. Rheinstein eût connu mes travaux, il ne se contenterait pas de croire, il affirmerait combien est réel le progrès réalisé par la palpation bimanuelle, car il n'eût pas manqué d'adopter ma technique, au lieu de s'arrêter à l'étape par laquelle j'ai dû forcément passer comme lui, mais que j'ai franchie parce qu'elle était encore loin d'atteindre le but poursuivi.

Son procédé consiste, en effet, tout simplement à ajouter à la méthode classique de palpation du foie un des « temps » que je recommande pour l'exploration par le « procédé du pouce », tandis que ce procédé est tout entier différent de la méthode classique et destiné à lui être substitué lorsqu'elle ne donne que des enseignements insuffisants.

Il est de toute évidence que, si la palpation suivant la méthode classique, suffit à poser le diagnostic, il n'y a nullement lieu de la modifier ; c'est donc par elle qu'il faut toujours commencer une exploration du foie ; mais c'est lorsque le diagnostic est difficile, lorsque la palpation classique ne permet pas de se prononcer sur un cas complexe de tuméfaction de l'hypochondre qu'il faut recourir à un autre procédé, lorsqu'il y a lieu, par exemple, de faire le diagnostic différentiel entre l'hypertrophie et l'élongation du lobe antérieur du foie, entre le rein mobile, le foie cordé ou le lobe flottant, entre les tumeurs et les prolapsus, lorsqu'il s'agit d'affirmer non seulement si le foie est malade, mais encore s'il est sain. Dans des cas pareils, la palpation classique éprouve parfois, je pourrais dire le plus souvent, des difficultés insurmontables et sa décision reste en suspens. La science fourmille d'erreurs de diagnostic publiées par leurs auteurs comme témoignage de cette impossibilité de se prononcer.

Or la palpation bimanuelle par le procédé du pouce réduit à leur minimum les causes d'erreur ; bien plus, elle permet d'étendre considérablement le domaine d'investigation du foie, à ce point, qu'on ne doit plus conclure à l'état normal du foie, si l'exploration classique n'a pas été complétée par le procédé du pouce.

I

La méthode d'exploration du foie par le « procédé du pouce » repose sur les considérations suivantes :

Dans les cas *complexes* de tuméfaction de l'hypochondre, le seul caractère qui tranche le diagnostic en faveur du foie, c'est la constatation nette de son bord antérieur. Dans les cas *complexes*, où l'on ne peut décider si le foie est sain ou malade, les seuls signes qui puissent permettre d'établir le diagnostic par la palpation, sont ceux tirés de la forme, de la sensibilité et de l'élasticité du tissu hépatique.

Le seul cas dans lequel le *bord* du foie soit accessible à la palpation classique est celui dans lequel il dépasse le rebord costal, se trouve directement sous la paroi abdominale, et présente une rénitence suffisamment distincte de celle de la masse intestinale sous-jacente.

En revanche, le bord du foie peut être inaccessible à la palpation classique dans les conditions suivantes :

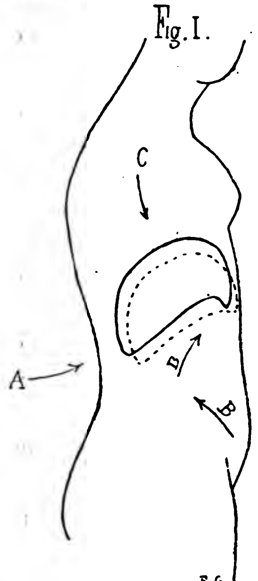
1° Parce qu'il ne dépasse pas le rebord costal.

2° Parce que, bien que dépassant le rebord costal, le lobe antérieur du foie, limité par son bord, est recourbé en arrière, comme replié sous la face inférieure du foie, soit qu'il s'agisse d'une déformation de tout l'organe, ou de son déplacement de haut en bas et d'avant en arrière, autour de son axe transversal, soit qu'il s'agisse d'une élongation du lobe antérieur, qui, par le fait de sa souplesse et de son peu d'épaisseur, retombe dans la fosse lombaire sous l'action de la pesanteur (dans le décubitus dorsal).

3° Parce que la palpation classique, en déprimant la paroi abdominale, repousse encore le foie que ne retiennent pas, du côté opposé, les plans mobiles du diaphragme ou de la fosse lombaire, et rend ainsi l'accès de son bord impossible.

Comme il s'agit, dans les cas complexes, non pas d'explorer la face antérieure du foie, mais bien le bord inférieur et la face inférieure de cet organe, il est évident, d'après ce qui

précède, que les conditions d'une recherche fructueuse du foie, sont les suivantes :



α) Lui faire dépasser le plus possible le rebord costal par l'abaissement du diaphragme pendant un mouvement d'inspiration. (Fig. I, c).

β) Rapprocher le foie en masse de la paroi antérieure de l'abdomen en le relevant par la région lombaire. (Figure. I, A).

γ) Redresser le bord antérieur du foie en refoulant sous lui la masse intestinale par pression du flanc droit. (Figure I, B).

δ) Donner de la rigidité à l'hypochondre dans lequel le foie pourrait être repoussé pendant la palpation, et pour cela utiliser le mouvement d'inspiration.

ε) Donner de la rigidité à la fosse lombaire, pour le même motif, et pour y arriver la maintenir soulevée et immobile.

ζ) Palper sans déprimer, c'est-à-dire d'arrière en avant et de bas en haut.

De ces six conditions que réalise parfaitement le « procédé du pouce », M. Rheinstein n'en respecte que deux. Il se borne, en effet, à rapprocher le foie en masse de la paroi antérieure de l'abdomen en le relevant par la région lombaire à l'aide de la main gauche (β) et à donner de la rigidité à la fosse lombaire en la maintenant soulevée et immobile (ε) ; il néglige donc les conditions les plus importantes : palper sans déprimer (ζ), faire dépasser le bord du foie (α), le redresser (γ) donner de la rigidité à l'hypochondre (δ). Il recommande, en effet, de palper avec la main droite, qu'on fera pénétrer avec précaution à chaque *expiration* un peu plus profondément.

C'est par un artifice de palpation qu'on arrive à remplir

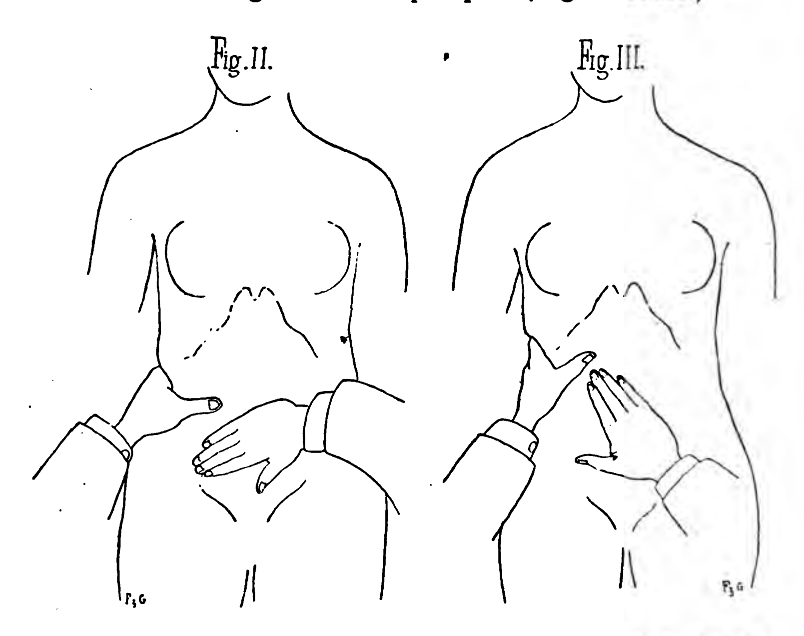
les indications de redresser le bord du foie (γ) et de palper cet organe d'arrière en avant (ζ).

Il s'agit, pour redresser le bord du foie de déprimer et de maintenir déprimée la région de l'abdomen ou du flanc qui se trouve *au-dessous* de lui, et, pour le palper d'arrière en avant, de faire pénétrer profondément les doigts sous la face inférieure du foie, puis de palper, en les ramenant vers le bord antérieur ; or la main droite qui est seule disponible, car la gauche est occupée à maintenir relevée la région lombaire, ne peut remplir ce double rôle. Si elle est dirigée de bas en haut, de telle sorte que la pression soit exercée par la paume et la palpation par les doigts, ceux-ci, qui doivent pénétrer sous le foie et le palper de bas en haut et d'arrière en avant, l'aborderont par leur face onguéale, et ne feront rien de bon : il manquera donc une main ; si la main droite se place de telle sorte que les doigts soient dirigés en bas et puissent s'insinuer par leur pulpe sous le bord du foie en formant crochet, alors le flanc droit ne sera plus déprimé, ni par conséquent le bord du foie redressé : il manquera toujours une main.

Or, c'est cette *troisième main* que, dans mon procédé du pouce, le pouce gauche est chargé de remplacer et il s'acquitte à merveille de cette fonction, car, 1° il est libre de ses mouvements, puisque les quatre derniers doigts de la main gauche suffisent parfaitement à relever la région lombaire ; 2° la pulpe a exactement la direction qui convient pour aborder la face inférieure du foie (1) ; 3° il est « opposant », ce qui lui permet d'apprécier exactement, d'accord avec les autres doigts de la main gauche, restant en arrière à leur place, tout ce qui concerne la situation, la forme, l'épaisseur, la densité, la sensibilité des organes intermédiaires ; 4° enfin,

(1) Pour que la pulpe du pouce ait la direction voulue, en arrière et en haut, il faut que l'avant-bras gauche soit presque parallèle à l'axe du malade, que, par conséquent, le médecin soit assis sur le bord du lit, soit à droite, soit à gauche ; de la sorte il sera très facile à la main gauche d'embrasser la région latérale du flanc parallèlement au rebord costal et au-dessous de lui, au-dessous de la saillie de la 11e côte.

il n'a à recueillir que des sensations de tact, les efforts de pression qui nuiraient à cette perception étant dévolus, soit aux quatre derniers doigts de la main gauche pour relever la région lombaire, soit à la main droite pour déprimer le flanc droit et la région sous-hépatique. (Fig. II et III.)



Je puis donc vraiment dire que le pouce gauche, dont la mission est la même dans la palpation du rein telle que je l'ai proposée (palpation néphroleptique), que dans celle du foie (procédé du pouce), joue le rôle intelligent et que cette méthode générale d'exploration de l'hypochondre est non pas un procédé de palpation à une seule main (1), elle est plus qu'un procédé de palpation bimanuelle, elle est réellement, si je puis ainsi dire, un procédé de palpation *à trois mains*.

Deux des indications négligées par M. Rheinstein se trouvent donc ainsi remplies ; restent les deux autres dont il ne tient pas plus compte : faire dépasser le plus possible au-

(1) Guyon. Exploration chirurgicale du rein. *Bull. méd.*, 6 mars 1889, et *Journ. méd. et chir.*, 25 avril 1891 et Coccoz. Paris. 64 p.

dessous des côtes le bord du foie (α), donner de la rigidité à l'hypochondre (β); on remplit ces indications en utilisant les mouvements respiratoires.

M. Rheinstein ne tire pas des mouvements respiratoires tout le parti qu'il peut en tirer, en se bornant à dire qu'il faut faire pénétrer les doigts avec précaution un peu plus profondément à chaque expiration. C'est bien pendant l'expiration qu'il faut chercher en tâtonnant la région *sous-jacente au foie*, que déprimera la main droite pour que le pouce gauche s'y place à l' « *affût* », mais c'est pendant l'inspiration que ce pouce gauche palpera et analysera : alors les organes seront non plus refoulés par lui dans l'hypochondre, mais au contraire, viendront à sa rencontre, dirigés de haut en bas par la pression du diaphragme et d'arrière en avant par la pression des quatre derniers doigts de la main gauche, relevant la région lombaire. Alors le pouce gauche notera dans quelle direction descendent sur lui les organes, discernera les « ptoses », les abordera en tous sens, ici, en avant pour franchir le bord du foie (« ressaut »), s'il est abaissé ; là, à sa gauche, pour déceler l'arête interne caractéristique d'un lobe flottant de cet organe, s'il est déformé ; au fond, pour dépister une néphroptose (« capture », « échappement »), ou bien pour faire crépiter une tumeur stercorale ; en haut, pour trahir par sa mollesse, sa sphéricité ou son calcul, la présence d'un « cholecystocèle » (si on me pardonne ce néologisme), etc., etc., pour ne citer ici que les anomalies les plus communes. Tout cela, sans le moindre effort, délicatement, avec une dextérité qu'augmente l'habitude, le pouce gauche le fera à l'insu du malade pour lequel ce diagnostic différentiel doit être absolument indolent. Nul autre procédé de palpation n'est capable de rivaliser même de loin avec le « procédé du pouce », non seulement pour pratiquer la « fouille de l'hypochondre », et le forcer à mettre en évidence, à amener au jour tout ce qu'il peut renfermer d'anormal, mais encore pour décider entre ces objets anormaux, souvent multiples, et réduire à leur minimum les erreurs du diagnostic. Et les erreurs du diagnostic sont ici

d'autant plus fâcheuses que l'indication d'une intervention opératoire peut être dans certains cas soulevée.

On n'objectera pas à la méthode de palpation que je préconise, qu'elle exige la souplesse de l'abdomen, car, ou bien cette souplesse existe, ce qui est le cas le plus habituel, la splanchnoptose étant la règle dans les cas à diagnostic complexe (1), ou bien elle n'existe pas et alors nulle méthode d'exploration ne donne des résultats certains.

Pour en revenir à M. Rheinstein, dont la méthode bimanuelle se réduit, en somme, on le voit, à ajouter à la méthode classique, un des « temps » de mon « procédé du pouce », il est encore un point de sa communication qui prête à discussion : c'est lorsqu'il déclare que la palpation se pratique mieux, le malade étant debout. A cette position du malade, je me permettrai de faire les objections suivantes :

1° L'accès des organes logés dans l'hypochondre, est moins facile dans la station debout que dans le décubitus dorsal : ou bien le malade se cambre et alors la tension de la paroi nuit à la pénétration des doigts, ou il se courbe en avant et alors l'accroissement du diamètre antéro-postérieur de l'abdomen nuit au rapprochement des organes qui est un des principes de la méthode ; 2° l'effort que doit faire le médecin pour déprimer la région lombaire et, en sens inverse, la paroi abdominale, est bien plus pénible, bien moins efficace : le médecin est mal placé ; 3° les vêtements du malade sont un réel embarras lorsqu'ils ont été relevés ; il faudrait alors ou mettre le malade complètement à nu ou le palper à travers ses vêtements, ou les faire relever par un tiers.

Le seul cas dans lequel la station debout m'ait paru présenter un avantage pour l'exploration du foie, c'est celui dans lequel il s'agit d'apprécier, par la percussion, l'éventualité d'une bascule de cet organe autour d'un axe transversal fictif. Quant au but de rendre le foie plus accessible par l'abaissement que détermine la pesanteur, il est atteint au

(1) Roux (de Lausanne) : Cholécystotomies idéales ; ptose et lithiase. *Rev. méd. Suisse romande*, oct. 1890.

même degré et graduellement dans le décubitus dorsal par le mouvement d'inspiration, et l'on a de plus l'avantage de comparer entre eux les résultats de la palpation pendant les diverses phases de cet abaissement, de cette descente des organes (1).

En résumé, voici quelle est la technique de l'exploration du foie, et en général de l'hypochondre, par le « procédé du pouce », procédé dont l'adhésion de MM. Landau et Rheinstein l'un de ses principes fondamentaux, jointe aux suffrages que j'ai cités plus haut, prouve qu'il réalise un réel progrès pour le diagnostic des cas difficiles.

Le médecin a procédé, conformément à toutes les règles, à la percussion et à la palpation suivant la méthode classique : 1° il trouve le foie anormal, mais chez ce malade il hésite sur le contour exact et l'épaisseur du bord du foie, ou bien il ne peut décider s'il s'agit d'une hypertrophie ou d'une élongation ; 2° il trouve une tuméfaction dans l'hypochondre, mais il ne peut affirmer ici qu'il s'agisse d'un lobe flottant du foie, d'une cholécystocèle ou d'une néphroptose ; peut-être ces anomalies existent-elles simultanément ; 3° là, il constate que tout est normal dans l'hypochondre. Alors :

Le malade étant dans le décubitus dorsal, jambes étendues (2), épaules à peine relevées par le traversin, abdomen découvert du rebord costal au pubis, le médecin s'assied à demi sur le rebord du lit, à droite ou à gauche, et faisant face au malade, procède ainsi qu'il suit (Fig. IV) :

(1) Je ne parle ici que pour mémoire de la méthode d'*amplexation*, récemment recommandée, et que j'ai trouvée passible des mêmes objections que l'exploration dans la station debout. Je préfère ne pas parler d'une autre méthode qui conseille de palper le malade *immergé dans une baignoire*.

(2) Les jambes doivent être étendues et non, suivant l'usage, à demi-fléchies. La résolution musculaire est ainsi plus complète et le médecin, dans le choix de la position à donner à ses mains, n'est pas gêné par la rencontre de son coude avec les genoux repliés du malade.

Premier temps. L'avant-bras gauche étant presque parallèle à l'axe du malade, insinuer sous la région *lombaire droite* les quatre derniers doigts juxtaposés de la *main gauche*, de telle sorte que le médius soit placé dans toute sa longueur immédiatement au-dessous du rebord costal postérieur et que son extrémité atteigne l'angle costovertébral; maintenir la région lombaire solidement soulevée, le pouce gauche restant en avant et conservant toute sa mobilité.

Fig. IV.



Deuxième temps. Avec la *main droite*, paume sur la ligne médiane, un peu au-dessous de l'ombilic, extrémités dirigées obliquement en dedans et en bas, vers le pli de l'aine du malade, appuyer à l'aide des doigts juxtaposés sur le flanc droit dans sa région la plus déclive et la maintenir solidement déprimée (1).

(1) L'obliquité de la direction en dehors et en bas, assignée à la main droite dans la figure IV, est celle qui convient lorsque l'abdomen est

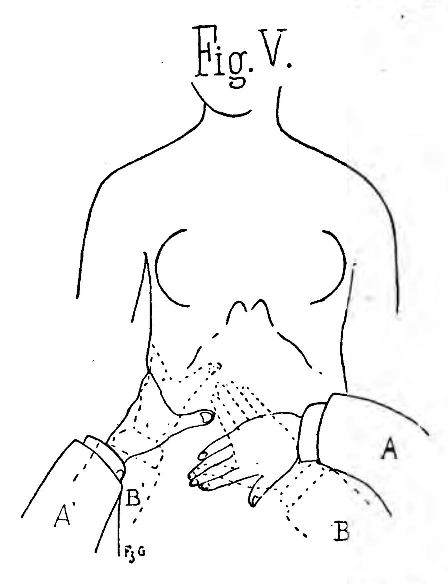
Troisième temps. Appliquer la pulpe du *pouce gauche* sur la région lombaire droite un peu plus haut que les doigts de la main droite et dans le sillon supérieur de la zone de dépression qu'ils forment sur le flanc; maintenir le pouce appuyé.

Quatrième temps. Ces dispositions étant prises, les deux mains agissant en sens inverse, — la gauche pour soulever la région lombaire, la droite pour repousser le flanc, le pouce gauche étant « à l'affût », plus haut que la main droite et faisant, à travers la taille, opposition aux autres doigts de la main gauche placés en arrière —, faire faire au malade un profond *mouvement d'inspiration*, (suivant le type respiratoire abdominal). Alors :

a) Le pouce, qui sent l'abdomen se soulever sous lui, ne perçoit aucun changement de consistance ; qu'il se porte en haut, à droite, à gauche, ou déprime la paroi, la souplesse reste partout la même pendant toute la durée du mouvement d'inspiration. Alors on devra, au mouvement d'expiration suivant, le placer à l'affût plus haut, et pour cela remonter également la zone de dépression de la main droite; on arrivera ainsi graduellement, en changeant pendant trois ou quatre mouvements d'expiration, la place du pouce gauche et de la main droite (dont les extrémités décrivent un arc de cercle de bas en haut autour de la paume qui reste comme centre au niveau de l'ombilic) (Fig. V), on arrivera jusqu'au rebord costal. Là, enfin, à une dernière épreuve, on fera pénétrer le pouce en arrière du rebord costal successivement dans les divers points de ce rebord et il sera placé à l'affût, sa pulpe tournée en haut vers le fond de l'hypochondre. Si, à cette épreuve et pendant un dernier mouvement d'inspiration, le pouce ne perçoit aucun empâtement, n'éveille par la pression aucune sensibilité, on pourra dire, mais alors seulement, que le foie est *objectivement* normal.

proéminent; s'il est plat, la main droite sera placée transversalement. Dans la recherche du rein mobile, la main droite doit toujours être dirigée en haut et ses extrémités placées immédiatement au-dessous du pouce gauche.

b) Le pouce, placé à l'affût, perçoit, pendant la descente des viscères sous l'influence du mouvement d'inspiration, une augmentation de consistance qui s'accroît à mesure que l'inspiration devient plus profonde ; il étudie alors, en se déplaçant de bas en haut ou latéralement à la rencontre de l'objet anormal, de la « ptose », quelle est sa profondeur, sa trajectoire, sa forme, son volume, sa densité, sa sensibilié, puis, guidé par ces notions, il vérifiera la nature de l'organe suspecté par la recherche de ses signes pathognomoniques.



S'il s'agit du foie, le pouce qui l'aborde par la face inférieure devra, en se portant d'arrière en avant et glissant sur cette face, pendant l'inspiration, arriver au bord du foie, puis franchir ce bord, le « faire sauter » pour passer sur la face antérieure de l'organe. Il recueillera ainsi les notions de sensibilité, densité, épaisseur du bord, notions aussi importantes pour le diagnostic de la lésion hépatique que l'était la sensation du ressaut pour le diagnostic du foie. En réitérant cette épreuve sur les divers points de la ligne formée par le bord du foie, on pourra apprécier les moindres sinuosités de cette ligne, et vérifier si les signes objectifs

ont partout même valeur ou présentent des différences suivant les différents lobes du foie; on pourra percevoir, s'il y a lieu, l'élasticité d'apparence kystique fournie par la vésicule pour peu quelle soit distendue ou prolabée, la dureté pierreuse du cholélythe, dès que le calcul aura atteint le volume d'une noisette, ou enfin le frottement produit par le déplacement provoqué des calculs les uns sur les autres.

Tel est le « procédé du pouce » dont les enseignements, je le répète, devront être recherchés, — à moins que l'obésité, l'excès de tension de l'abdomen ou l'hyperesthésie de la paroi n'y fassent obstacle, — lorsque la palpation classique aura laissé hésitant sur le diagnostic objectif ou lorsqu'elle aura autorisé à croire que tout est normal; on lui devra, dans le premier cas, la notion de signes importants pour le diagnostic différentiel, dans le second; des révélations de telle nature qu'on y puisera les motifs d'une extrême réserve dans le culte des pathogénies classiques (1).

On pourra parfois, dans de prétendues dyspepsies, faire sauter derrière le rebord costal l'arète d'un foie ligneux et indolent ou, vers la pointe de la 11e côte, trouver un moignon dur et de forme pyramidale, dont la présence inespérée sera un trait de lumière; on pourra, dans de prétendues neurasthénies et chez l'homme (où le corset ne peut être incriminé) trouver le bord du foie parfaitement souple et indolent, verticalement placé à égale distance de l'ombilic et de l'épine iliaque droite; cette constatation inattendue sera des plus suggestives. Mais, alors même que le pouce atteint et perçoit le foie, il peut ne pas déceler l'arête qui en caractérise le bord : cette arête peut en effet être effacée, soit par la tuméfaction simple de l'organe, soit, dans certaines hypertrophies, parce

(1) Je dois ajouter ici que, chez le sujet sain, normal, quelle que soit sa maigreur, quel que soit le procédé de palpation employé, quelles que soient les affirmations contraires de certains auteurs (p. e. Israël, pour le rein), on ne peut percevoir nettement ni le rein, ni le foie (sauf pendant la première enfance), ni la vésicule ni aucune « ptose » quelle qu'elle soit.

que le bord du foie s'arrondit. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner sur quels éléments on s'appuyera pour parer à cette lacune du diagnostic. Parfois, ces éléments feront eux-mêmes défaut : pour l'hypochondre, comme partout, peut-être plus que partout ailleurs, il est des cas d'une telle complexité qu'il faut s'avouer vaincu et n'attendre la solution, si elle est indispensable, que d'une ponction ou d'une incision exploratrices, mais j'ose affirmer que le « procédé du pouce » recule considérablement les limites auxquelles on doit se résoudre à cette extrémité.

Ce serait une erreur également de croire que le foie, lorsqu'il est malade, soit toujours accessible : il peut ne rien déceler, même à l'exploration par le pouce, alors pourtant qu'on se trouve en présence de l'ictère le plus franc ou de la crise hépatique la plus nette. Ceci doit singulièrement rendre circonspect dans l'affirmation relative à l'état du foie chez tel ou tel malade. On ne doit donc pas oublier que les signes objectifs anormaux, de même que l'ictère ou la douleur spécifique, ne trahissent que les plus caractérisées parmi les nombreuses perturbations dont un organe, aussi énorme, aussi complexe que le foie, doit pouvoir être, est certainement le siège. Mais au moins ne doit-on pas méconnaître celles qui se traduisent par des signes objectifs! de celles-là, le procédé du pouce ne laissera échapper aucune.

Le remarquable complément d'informations qu'apporte à l'exploration du foie le « procédé du pouce », les révélations imprévues dues à ce perfectionnement de la technique de la palpation ; d'un autre côté, la pénurie de nos connaissances sur le rôle du foie dans la pathogénie, en même temps que notre intuition de l'importance de ce rôle exigent que tous les détails de l'analyse objective soient minutieusement relevés.

Dans un travail précédent (1), j'ai proposé de classer les signes tirés de l'exploration du foie suivant une hiérarchie

(1) Glénard : Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. *Lyon Médical*, 20 avril 1890. Paris, Masson, 72 pages.

basée sur leur degré de fixité. C'est le grand principe de la subordination des caractères. Si l'on compare les différents caractères objectifs, suivant les modifications qu'ils subissent entre les explorations successives d'un même foie pratiquées à des semaines ou des années d'intervalle, on voit que, s'il n'est aucun caractère qui soit absolument fixe, cependant le caractère tiré de la sensibilité varie plus rapidement et plus fréquemment que celui tiré de la densité ; on voit que le caractère tiré de la densité est moins fixe que celui tiré du degré d'accessibilité, c'est-à-dire de la forme, du volume ou de la mobilité.

Suivant le mode d'accessibilité à la palpation, on peut distinguer, en outre des quatre formes connues du foie *hypertrophié*, du foie *tuméfié*, du foie *atrophié* et du foie *normal*, quatre autres formes cliniquement méconnues avant l'introduction du procédé du pouce, qui seul peut les déceler avec certitude, ce sont les formes que j'ai désignées sous les noms de : foie *abaissé*, foie *deformé*, foie *à ressaut*, foie *sensible sans autre altération objective*.

Le tableau suivant présente sous forme synoptique les caractères de différentiation sur lesquels est fondée cette classification des types objectifs. (V. le Tableau page suiv.)

On remarquera que le « procédé du pouce » intervient non seulement pour démasquer ceux des types qui lui appartiennent en propre, mais aussi pour confirmer le diagnostic des types des foies normal, petit, tuméfié, hypertrophié, avec lesquels la palpation classique, employée seule, peut encore confondre les foies sensible, à ressaut, déformé, abaissé. Avant de dire : foie normal, il faut avoir exclu tous les types anormaux et, par conséquent, les avoir cherchés et pouvoir affirmer qu'on ne les a pas rencontrés.

Il est d'un très grand intérêt, soit qu'on veuille comparer le diagnostic objectif du foie dans des maladies différentes, soit qu'on veuille comparer un même foie avec lui-même à plusieurs explorations successives, d'en consigner à chaque examen les signes distinctifs sur la feuille d'observation. Rien ne donne une idée plus rapide, plus nette de l'ensemble

Caractères différentiels des types objectifs du foie suivant le mode d'accessibilité à la palpation (1)

La palpation abdominale antérieure	perçoit la face antérieure du foie,	perçoit aussi le bord inférieur du foie.			*foie hypertroph.*	Bord tranch. ou arrondi; pas de mobilité respirat., ligne de matité du bord sr à sa place ou remontée.
		mais ne perçoit pas le bord du foie. Le *procédé du pouce*	fait sauter le bord du foie,	appliqué derrière la paroi antérieure de l'abdomen.......	*foie abaissé.*	—Bord tranchant; paral. au rebord costal; grande mobil. resp.; ligne de matité du bord sr abaissée.
				replié sous le face inférieure du foie	*foie déformé.*	— (ou *allongé*); bord tr. peu de mobil. resp ; ligne de matité dù bord supér. peu abaissée.
			ne peut faire sauter le bord du foie........		*foie tuméfié.*	— Bord arrondi; mal limité.
	ne perçoit pas la face antér. du foie. Le *procédé du pouce*	fait sauter le bord inférieur du foie derrière le rebord costal pendant l'inspiration....................			*foie à ressaut.*	—Bord tranchant.
		ne peut faire sauter, ne perçoit pas le bord inférieur du foie	mais éveille de la sensibilité derrière le rebord costal pendant l'inspiration (2)....		*foie sensible* (3).	
			n'éveille aucune sensibilité ; la région thoracique du foie est	sonore	*foie petit.*	
				mate	*foie normal.*	

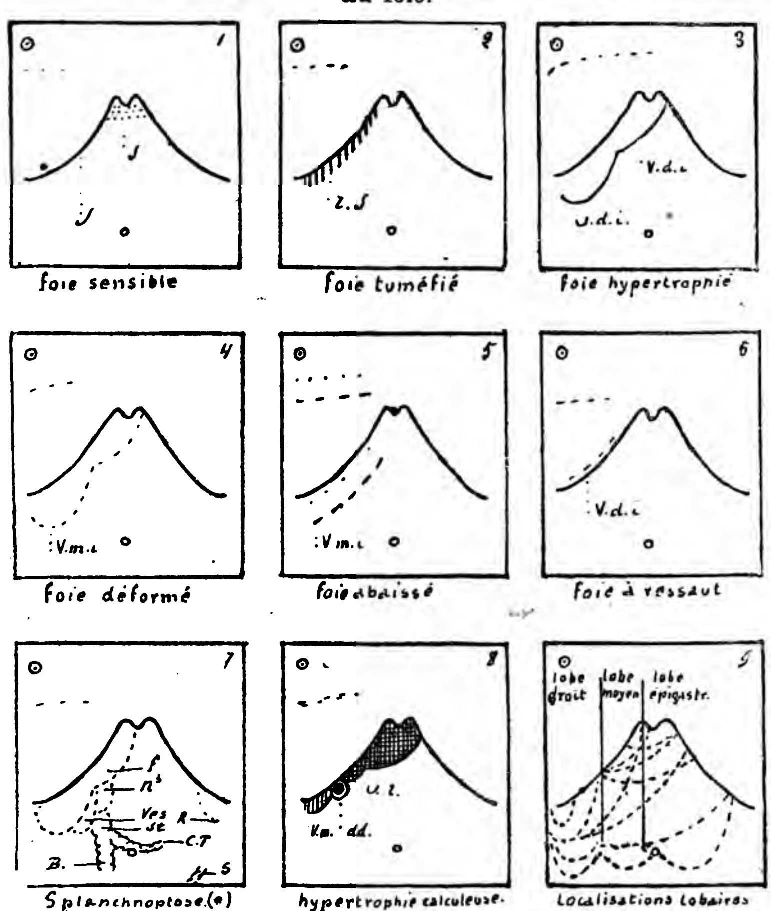
(1) Les caractères tirés de la localisation — monolobaire (lobe droit ; lobe moyen ou lobe carré; lobe gauche ou lobe épigastrique), bilobaire ou trilobaire ; — de la densité (normal, ramolli, rénitent, dur, ligneux) ou de la sensibilité (indolent, sensible, hyperesthésié) doivent être successivement relevés après celui qui est tiré du mode d'accessibilité.

(2) En outre de la sensibilité, le pouce peut trouver à la fin de l'inspiration un peu d' « empâtement » ; cet empâtement peut être indolent. Ce signe doit être noté. Il représente un type de foie intermédiaire au foie sensible et au foie tuméfié.

(3) C'est le foie sensible, à l'exclusion de tout autre caractère objectif anormal trahissant un changement de situation, de forme ou de densité. A ce type de foie appartient le signe « *sensibilité épigastrique à la pression* » qu'on localise bien à tort dans l'estomac ; il a pour siège cette portion du lobe gauche du foie qui remplit normalement l'aire sous-xiphoïdienne. On doit distinguer du type de foie sensible le *foie hyperesthésié*, que suffit à déceler la palpation abdominale antérieure de l'hypochondre : c'est donc un foie tuméfié ou hypertrophié ; mais il est trop sensible pour qu'on puisse le palper suffisamment ou même le percuter ; le siège hépatique de cette hyperesthésie est trahi par la forme de la ligne inférieure de la zone sensible, forme qui correspond à celle du bord inférieur du foie, et par l'existence de l'hyperesthésie sur tous les points qui séparent cette ligne de celle du rebord costal.

des caractères d'un foie que le procédé des diagrammes. Je me permets de recommander les suivants qui sont suffisamment clairs et surtout très expéditifs, ce qui est inappréciable pour la pratique privée, dans laquelle, du reste, ils ont été recueillis. (Pl. VI.)

Pl. VI. — **Spécimen des diagrammes des divers types objectifs du foie.**



(*) *F*, foie déformé (hépatoptose) ; *N*³, néphroptose du 3ᵉ degré ; *Vés*, vésicule biliaire (cholécystocèle) ; *St*, tumeur stercorale ; *R*, rate (splénoptose) ; *CT*, corde colique transverse ; *B*, boudin cæcal ; *S*, cordon sigmoïdal.

Les caractères secondaires de densité et de sensibilité seront consignés à l'aide de lettres placées au-dessous des points où ils auront été notés dans le foie (*d*, dur ; *dd*, ligneux ; *r*, rénitent ; *m*, mou ;— *s*, sensible ; *ss*, très sensible ; *i*, indolent). On peut encore avec avantage caractériser les nuances de la dureté du foie hypertrophié par des hâchures qui seront simples, doubles ou triples, suivant que le foie sera rénitent, dur ou ligneux.

Il importe aussi de noter si le bord du foie est mince ou épais, tranchant ou arrondi ; une coupe de profil sera très suffisamment indiquée par un ᴜ ou v placés à côté des autres lettres indicatrices.

Enfin l'on aura une approximation très suffisante de la localisation des signes relevés sur le foie, en tenant compte de leur rapport avec les repères tels que le rebord costal, l'appendice xiphoïde, l'ombilic, le mamelon, l'épine iliaque antérieure. On pourra ainsi s'épargner le travail de tracer sur l'abdomen à l'aide du crayon dermographique les sinuosités du bord hépatique.

On se rendra compte, en comparant l'un avec l'autre un grand nombre de foies, ou en comparant entre eux les diagrammes d'un même foie exploré à des périodes différentes d'un processus morbide, que la localisation des signes peut être limitée à tel ou tel lobe, qu'il y a nettement trois lobes jouissant d'une indépendance réciproque et que, non seulement le foie est le siège d'une évolution pathologique constante plus ou moins lente, mais encore que cette évolution peut varier suivant chaque lobe. Il sera d'une observation rigoureuse de pouvoir spécifier la localisation lobaire de chaque signe, de distinguer si la localisation est monolobaire, bi ou trilobaire. Les lignes verticales de la démarcation des trois lobes, appréciées par le siège le plus commun des échancrures relevées sur le bord du foie dans les hypertrophies et par les localisations de la sensibilité, sont, entre le lobe droit et le lobe moyen, une ligne passant par l'extrémité antérieure de la 9ᵉ côte droite et, entre le lobe moyen et le lobe gauche (lobe

épigastrique), une ligne passant à droite de l'appendice xiphoïde (ligne parasternale droite). (Pl. VI, fig. 9.)

On sera peut-être tenté de trouver exagérée une analyse aussi minutieuse de détails dont la notion peut n'avoir aucun intérêt pratique ; d'abord... on n'en sait rien, c'est ce que nous aurons à rechercher, ensuite, et ce point m'importe au plus haut titre, il s'agit, en ce moment, de la question préalable de savoir si de pareils détails existent et peuvent être discernés par la palpation. Je sais que, malgré le témoignage de M. Féréol, mes diagrammes ont rencontré quelque incrédulité. Cela prouvait, à coup sûr, la nouveauté de semblables constatations et, par conséquent, l'insuffisance de la méthode classique d'exploration du foie incapable de les faire ou de les vérifier. Il était donc nécessaire de revenir sur la description du procédé du pouce et de la rendre plus claire à l'aide de figures et de schémas, afin de provoquer, en le facilitant, le contrôle, à l'aide de cette méthode, des faits dont la connaissance lui était attribuée.

II

Je suppose ces faits dûment acquis. Quelle est maintenant l'intérêt que peut présenter leur étude ? Je me contenterai d'exposer ici quelques résultats généraux, me réservant de revenir plus tard sur les questions de détail, sur la relation, par exemple, entre tel ou tel symptôme subjectif avec telle ou telle localisation d'un signe objectif dans le foie.

Mes observations ont porté sur un total de 3,500 malades relevant des affections classées sous les désignations de lithiase biliaire, lithiase urique, dyspepsie, dilatation d'estomac, gastralgie, catarrhe gastrique, névropathie, neurasthénie, entéroptose, diabète, congestion du foie, goutte, c rhose hépatique, etc. Chez tous ces malades le foie a été e aminé en moyenne à trois reprises, chacune à une semaine d distance ; chez le tiers environ, l'exploration a été renouv ée après douze mois d'intervalle pendant une, deux, trois a nées ou plus.

La proportion de ces malades chez lesquels a été relevée une anomalie du foie à l'examen objectif diffère de celle qui est admise pour les trois raisons suivantes : 1° l'exploration du foie a été pratiquée systématiquement chez tous les sujets; or, chez les deux tiers au moins, cet examen est omis, parce que la pathogénie classique de leur affection n'incrimine pas le foie ; 2° aux enseignements de la palpation classique ont été ajoutés ceux que donne le procédé du pouce ; or ce procédé révèle un état anormal du foie dans deux tiers environ des cas où la palpation classique, seule mise en œuvre, déclarerait que le foie est normal ; 3° avec l'habitude, ici comme en toute chose, le médecin acquiert une expérience de la palpation qui se traduit par une facilité plus grande à démasquer les signes objectifs.

Afin que mes remarques fussent plus conformes à la réalité, comme je n'ai connu et appliqué le procédé du pouce qu'à partir du cinq ou six centième malade, et qu'il faut en compter peut-être encore au moins autant pour se croire en pleine possession de ce moyen de diagnostic, je n'ai fait porter mes calculs que sur les malades examinés après cette période d'initiation, soit sur 2,000 cas.

Or, dans cette série, voici quels ont été les résultats :

Sur 100 malades atteints d'une des affections énumérées plus haut et qui en présentent les signes classiques de diagnostic, il en est 70 chez lesquels on trouve des signes objectifs palpables d'une altération du foie. La proportion, un peu différente pour les deux sexes, est de 77 °/₀ chez l'homme et 62 °/₀ chez la femme.

Relativement à la répartition, parmi ces foies anormaux, des divers types objectifs, en rapprochant entre eux ceux de ces types que l'enseignement clinique démontre présenter une signification analogue, on voit que le foie sensible et le foie tuméfié, impliquant tous deux une lésion de début ou une phase d'acuité, sont dans la proportion de 36 °/₀ (31 °/₀ chez l'homme, 41 °/₀ chez la femme) ; que pour les types de foie déformé, abaissé, allongé, à ressaut, stigmates

résiduels de la tuméfaction ou de l'hypertrophie (1), la proportion est de 46 °/o, la même à 1 °/o près dans les deux sexes; que l'hypertrophie est en moyenne de 13 °/o (14 °/o chez l'homme, 12 °/o chez la femme); l'atrophie, ou du moins la réduction du volume (6 °/o des hommes, 0,6 °/o des femmes), est presque exclusive à l'homme.

Mais il est surtout intéressant de noter cette répartition des foies anormaux suivant les différentes maladies. Dans l'énumération suivante, je n'ai relevé que les maladies les plus fréquemment représentées dans ma statistique, et j'ai omis à dessein, à part la lithiase biliaire, les affections classiques du foie telles que la congestion aiguë, l'ictère, la cirrhose, etc. Sous la rubrique des dyspepsies, j'ai compris toutes les affections digestives chroniques non classées parmi les maladies du foie (dyspepsie, chlorhydrie anormale, dilatation d'estomac, gastralgie, gastrite, catarrhe gastrique, entérite chronique, constipation habituelle, etc., etc.), et sous celle de névropathies, toutes les variétés : dyspepsie nerveuse, neurasthénie, agoraphobie, hypochondrie, etc., etc.

(1) Dans une thèse de Lyon très remarquable que vient, sous l'inspiration de M. Bouveret, de publier M. *Chapotot* (L'estomac et le corset; déviations, dislocations, troubles fonctionnels de l'estomac provoqués par le corset. Paris, Baillière, 1892) et dans laquelle sont défendues des idées qui me sont chères, entre autres celle de dyspepsie et dilatation d'estomac par gastroptose, M. Chapotot, à côté de plusieurs citations qu'il a bien voulu faire de mes recherches, cite également mon appréciation sur le rôle du corset relativement au foie. Je suis certes loin de nier ce rôle, mais j'ai la conviction que le foie ne peut être déformé par le corset, au point de dépasser le rebord costal et d'être trahi par des signes objectifs à la palpation, que s'il était préalablement déjà malade. En d'autres termes j'ai la conviction que tout foie *objectivement* déformé est un foie dont la fonction est déviée aussi bien que la forme.

Répartition des signes objectifs du foie suivant les maladies et suivant les sexes (pourcentage).

MALADIES	FOIE NORMAL		F. SENSIB. OU TUMÉF.		FOIE HYPERTR.		F. DÉFORM. allongé, abaissé ou à ressaut.		FOIE PETIT	
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
Dyspepsies	26	48	32	28	3	6	38	16	1	»
Névropathies	21	46	31	30	5	»	36	23	5	»
Entéroptose	33	34	11	21	»	»	55	44	»	»
Lithiase biliaire	10	30	32	25	12	15	37	29	7	»
Lithiase urique	24	30	12	37	18	»	39	33	6	»
Diabète	36	50	13	8	35	33	12	8	2	»
Goutte	35	»	32	»	»	»	33	»	»	»

Ce n'est pas ici le lieu d'aborder les réflexions que fait naître l'étude de ce tableau ; mais on ne peut moins faire, après avoir été surpris de trouver autant de foies anormaux dans des maladies où le rôle du foie était jugé nul ou relégué à un plan très effacé, de remarquer avec étonnement l'existence possible de lésions aussi marquées que l'hypertrophie ou l'atrophie dans les dyspepsies, les névropathies, la lithiase urique ou le diabète, la fréquence de l'hypertrophie dans le diabète et la lithiase urique, et de constater que la différence entre les deux sexes, signalée par la statistique générale, se retrouve affirmée dans chaque maladie prise isolément et dans le même sens, c'est-à-dire avec une proportion, notablement inférieure chez la femme, de signes objectifs anormaux du côté du foie.

En résumé, voici quelle est la proportion et la répartition suivant les types objectifs, dans les diverses maladies, de l'anomalie hépatique constatée par la palpation :

Dyspepsies : foie anormal dans 74 % des cas chez l'homme, 53 % chez la femme. Prédominance des types de foies sensible, tuméfié ou abaissé.

Névropathies : 78 % chez l'homme, 51 % chez la femme Foie tuméfié ou abaissé chez l'homme ; tuméfié, abaissé ou sensible chez la femme.

Entéroptose : 66 °/₀ chez l'homme, 65 °/₀ chez la femme. Foie abaissé chez l'homme, déformé chez la femme.

Lithiase biliaire : 90 °/₀ chez l'homme, 69 °/₀ chez la femme. C'est le foie abaissé qui, dans les deux sexes, se rencontre le plus souvent, puis le foie hypertrophié, tuméfié ou le foie sensible.

Lithiase urique : 75 °/₀ chez l'homme, 70 °/₀ chez la femme. Foie abaissé chez l'homme, foie sensible chez la femme.

Diabète : 61 °/₀ chez l'homme, 50 °/₀ chez la femme. Le foie abaissé et le foie hypertrophié sont à peu près les seuls types qu'on rencontre dans le diabète. L'hypertrophie se rencontre avec une proportion sensiblement la même dans les deux sexes. Sur 100 diabétiques, 35 ont le foie hypertrophié (dans une autre statistique portant sur un groupe de 70 diabétiques, non compris parmi les précédents, la proportion des foies anormaux a été de 78 °/₀ chez l'homme et 50 °/₀ chez la femme).

Goutte : 55 °/₀ chez l'homme. Foie tuméfié ou abaissé.

Que prouvent ces constatations ?

Elles prouvent ceci :

1° Il existe une *lacune dans la symptomatologie classique* de ces affections, puisque des sept maladies envisagées, et chez chacune desquelles on trouve un minimum de 60 °/₀ des cas chez l'homme, 50 °/₀ chez la femme où le foie est objectivement anormal, il n'en est qu'une, la lithiase biliaire, que l'on interprète comme une maladie où cet organe soit affecté, et pourtant dans l'une des six autres, dans le diabète, l'altération du foie est des plus évidentes, plus prononcée même que dans la lithiase, car il s'agit d'une hypertrophie chez 34 °/₀ de malades.

Cette lacune existe dans l'*inventaire* des symptômes subjectifs qui est incomplètement dressé ; elle est aggravée par erreur d'*interprétation* de certains d'entre eux.

J'ai montré, en effet, qu'on méconnaissait dans l'énumération des symptômes les caractères de premier ordre tirés de l'analyse des grandes fonctions de la vie végétative, som-

meil, alimentation, excrétions, état des forces, et, parmi ces caractères, j'ai signalé l'importance qu'on devait attacher à l'heure des malaises, à leur périodicité, à la digestibilité variable de tel ou tel aliment, à la quantité et à la qualité des garderobes.

Déjà, dans l'étude des neurasthénies ces considérations ont prévalu, trois des caractères que je désignai comme fondamentaux de ces états morbides sont acceptés aujourd'hui comme stigmates des neurasthénies: la dyspepsie, l'insomnie, la faiblesse. Déjà l'on a proposé le degré de digestibilité de certains aliments, du lait, par exemple, comme caractère diagnostique (1).

En second lieu, je me suis attaché à prouver que la subordination des symptômes subjectifs avait été établie artificiellement, d'après leur apparence, non d'après leur fixité et que leur pathogénie était souvent toute conventionnelle. Ainsi j'ai essayé de démontrer que, parmi les symptômes attribués au système nerveux, l'insomnie et ceux que j'ai séparés sous les noms d'asthéniques et de mésogastriques, étaient le plus souvent des symptômes digestifs et nullement nerveux.

De même on peut prouver que, dans le diabète, les symptômes fondamentaux doivent être tirés non de la soif et de la polyurie ou de la glycosurie, qui sont des caractères de variété, mais de la faiblesse, de la nocivité des farineux, de l'heure de la soif et de celle de la polyurie, de l'état des garderobes, etc. On peut prouver que la soif, la polyurie, la glycosurie, sont des symptômes digestifs et nullement nerveux; et ils le sont au même titre, la soif et la polyurie n'étant nullement des conséquences de la glycosurie, ainsi que l'enseigne la doctrine classique, mais pouvant exister sans cette dernière, la précédant le plus souvent, alors que de son côté la glycosurie peut exister sans soif ni polyrie.

En résumé, il existe une double lacune dans la symptomatologie: inventaire insuffisant, interprétation défectueuse des

(1) Klemperer : Emploi du lait pour le diagnostic de l'estomac. (*Charite Annalen*, 1889.)

symptômes ; l'aphorisme suivant trouve donc ici sa place : *Dans toute maladie chronique dont l'espèce est indéterminée ou la pathogénie discutable, se méfier des symptômes apparents, redouter une subordination artificielle des caractères et interroger les grandes fonctions de la vie végétative : alimentation, excrétions, état des forces, sommeil. Explorer l'abdomen.*

C'est en raisonnant ainsi que l'on sera, en effet, conduit à explorer l'abdomen chez tous ces malades.

2° Il existe une *lacune dans la méthode classique d'exploration de l'abdomen.* La méthode classique, en effet, ne relève que les signes décelés par la palpation de la paroi antérieure de l'abdomen ; or ces signes n'existent que s'il y a tuméfaction anormale produite soit par une tumeur, soit par l'augmentation de volume ou le déplacement extrême d'un organe ; elle constate l'existence d'ascite ou de battements ; enfin, depuis les travaux de Bouchard, elle recherche le signe du clapotage gastrique ; et c'est tout. La palpation classique méconnaît donc non seulement les trois premiers degrés de la néphroptose, non seulement les sténoses intestinales, mais aussi ces formes préliminaires ou résiduelles des lésions hépatiques, que j'ai étudiées sous les termes de foie sensible sans autre altération, foie déformé, abaissé, à ressaut et qui constituent 60 °/₀ des altérations du foie.

C'est pour obvier à cette lacune que j'ai proposé une méthode systématique d'exploration de l'abdomen qui, chez chaque malade, interroge successivement, non seulement chaque région, mais encore chaque organe, suivant un mode spécial de palpation.

C'est ainsi que, d'après cette méthode, on doit procéder à : 1° la palpation abdominale antérieure (qui est la seule à laquelle se réduit la palpation classique) ; 2° la palpation bimanuelle des lombes ; 3° l'exploration ou « fouille » des hypochondres.

C'est ainsi que l'on doit, outre la succussion appliquée à la recherche spéciale du clapotage, employer la palpation par

« glissement » pour trahir le gargouillement gastrique ou les sténoses intestinales; la « palpation néphroleptique » pour la recherche de la néphroptose ; le « procédé du pouce » pour l'étude du foie ou de la rate.

En procédant ainsi, on élargit des deux tiers le domaine d'investigation de l'abdomen et l'on est à même d'être affirmatif, non seulement sur la présence, mais encore sur l'absence de caractères objectifs anormaux.

Des résultats obtenus jusqu'ici, je crois pouvoir déduire l'aphorisme :

Toute exploration de l'abdomen doit être méthodique et comprendre la palpation antérieure, la palpation bimanuelle de la région lombaire et la fouille des hypochondres. En outre, chaque organe doit être interrogé par le mode de palpation qui lui est spécial.

C'est en procédant ainsi que l'on vérifiera, entre autres, la fréquence des altérations du foie dans les maladies qui font l'objet de cette étude.

3° Il existe une *lacune dans la séméiologie du foie.* Prenons, en effet, la lithiase biliaire comme type d'affection hépatique : on n'éprouve aucune surprise à trouver dans cette maladie autant de cas d'altération objective du foie (90 °/₀ chez l'homme, 69 °/₀ chez la femme), et l'on ne songe pas à mettre en doute que ces altérations objectives ne trahissent le substratum anatomique de la pathogénie. Mais qu'il s'agisse de dyspepsie, de neurasthénie, de diabète, de goutte, de lithiase urique, d'entéroptose, la surprise est grande et l'on se prend à douter que les altérations objectives du foie relevées dans ces maladies aient une signification pathologique, ou bien qu'elles impliquent autre chose qu'une lésion accidentelle.

Et pourtant les lésions objectives sont de même caractère dans ces maladies que dans la lithiase, où leur fréquence seule est un peu plus grande, il y a un écart dans le même sens de proportion entre les deux sexes ; bien plus, les lésions objectives relevées dans le diabète impliquent certainement

une affection hépatique plus accentuée que dans la lithiase. Pour quel motif le foie n'est-il pas incriminé au même titre dans toutes ces maladies ?

Le diagnostic de lithiase biliaire est basé sur l'existence de coliques hépatiques dans les antécédents du malade. On sait qu'il est exposé à en reprendre. C'est dans l'intervalle de ces coliques qu'il se soumet à l'examen et c'est pendant cette période d'accalmie qu'on trouve chez lui, dans 80 °/₀ des cas en moyenne, des signes objectifs d'altération du foie.

On ne doute pas que ce ne soit la même maladie du foie qui, sommeillant dans l'intervalle des crises, ne leur serve de lien commun, de cause commune ; mais ce diagnostic n'est basé que sur un accident, sur une complication. Que de calculs biliaires on trouve à l'amphithéâtre de dissection chez des malades n'ayant jamais eu de coliques hépatiques ! Que de coliques hépatiques on soigne chez des malades dont on cherche en vain les calculs ! Le calcul est une complication, la colique due à son expulsion en est une autre. Supposons qu'on examine une lithiase biliaire avant la première colique ou que celle-ci ait été oubliée dans les anamnestiques, on ne parlera plus de lithiase biliaire, ni même de maladie du foie, on n'explorera pas cet organe et si, l'ayant exploré par principe, on le trouve altéré, on sera surpris.

Pour quel motif le foie n'est-il pas incriminé dans la lithiase biliaire sans coliques hépatiques ?

Mais si la symptomatologie de la lithiase biliaire, dressée seulement d'après des signes accidentels de complication, est assez défectueuse pour ne pas toujours faire suspecter le foie, ne peut-on en dire autant du diabète, de la goutte ou de la lithiase urique, maladies dans lesquelles la proportion d'altérations du foie se rapproche de celle qu'on observe dans la lithiase biliaire, maladies dont la symptomatologie repose essentiellement, comme pour la lithiase, sur des signes accidentels de complication ou de crise ?

La réponse à ces trois questions ne peut faire de doute. Il existe une lacune dans la séméiologie du foie, puisqu'il est des affections chroniques dans lesquelles le foie peut être

malade sans qu'on le soupçonne, puisqu'il est une maladie de foie avérée dans laquelle le rôle pathogénique de cet organe peut être méconnu, puisque, en présence même d'une altération objective apparemment identique du foie, on peut être conduit, suivant l'apparence du syndrome, tantôt à faire de l'altération hépatique le pivot de la maladie, tantôt à ne lui accorder qu'une valeur insignifiante ou la simple portée d'un épisode.

La cause de cette contradiction réside très certainement, comme on le voit pour la lithiase biliaire, dans ce fait que le syndrome classique ne met en relief que les symptômes critiques des maladies.

Or, il n'est pas un pathologiste qui ne reconnaisse qu'on est goutteux, ou lithiasique ou diabétique, aussi bien après que pendant les crises spécifiques de ces maladies. Il est évident, d'un autre côté, qu'une maladie ne peut pas commencer par sa complication, que l'attaque de goutte ou de glycosurie, la colique hépatique ou la colique néphrétique ne peuvent survenir d'emblée dans un organisme, on peut donc écrire :

Dans les maladies telles que la lithiase biliaire, le diabète, la lithiase urique, la goutte, caractérisées d'un côté par une détermination hépatique persistante, de l'autre par des phases critiques, la symptomatologie doit être dressée non seulement d'après les symptômes des crises qui ne sont que des symptômes accidentels, mais aussi d'après les symptômes des périodes intercalaires.

On pourra ainsi mettre en parallèle les deux notions présentant ce double caractère commun d'avoir été peu étudiées et par conséquent d'ouvrir une voie à l'interprétation des points encore obscurs de pathogénie, et de répondre chacune à l'expression phénoménale la plus constante et la plus durable, l'une à celle des symptômes subjectifs, l'autre à celle des signes objectifs. Ces deux notions sont celle du *syndrome intercalaire* et celle de la *détermination hépatique* ou, en un seul mot, de l'*hépatisme*.

4° Il existe une *lacune dans les éléments de classification nosologique.*

Cette lacune est déjà évidente pour les lithiases, le diabète et la goutte, puisque la nature réelle de ces maladies peut être méconnue jusqu'à l'heure du symptôme critique et nullement nécessaire qui sert à les spécifier, alors que pourtant l'apparition de ce symptôme prouve déjà l'ancienneté de la maladie.

Mais que dire de la dyspepsie et de la névropathie (dont la neurasthénie n'est qu'une variété)? Aucun phénomène critique n'en vient éclairer la nature. Elles sont à la merci de toutes les localisations. Chaque symptôme subjectif, chaque signe objectif, chaque organe, chaque fonction, ont été tour à tour interrogés, mais en vain, pour servir de repère pathogénique; le même syndrome change de nom avec chaque observateur. C'est donc tout un groupe de maladies indéterminées, et la meilleure preuve c'est que, de temps à autre, on voit se constituer de toutes pièces et se détacher du groupe, grâce à quelque détail d'analyse passé inaperçu jusque là, tel type morbide dont une ressemblance superficielle avec les autres avait fait méconnaître la personnalité.

Le *desideratum* consiste à dégager de la masse innombrable des symptômes et des signes, dont la richesse est précisément une source d'obscurités dans l'étude des maladies où la nutrition générale se trouve en jeu, le caractère fondamental qui, sans perdre son identité, réaliserait cette triple condition d'expliquer : 1° par la variété des aspects sous lesquels il pourrait se présenter, la variété des espèces morbides; 2° par sa présence constante dans chacune de ces maladies, les traits de ressemblance qui existent entre elles ; 3° par sa haute signification pathogénique, la place prépondérante qu'on serait tenté de lui attribuer.

Le caractère fondamental existe à coup sûr ; la recherche de la subordination des caractères doit le trouver pour le placer au premier rang. Si on ne le trouve pas ou si le caractère indiqué par la taxonomie comme ayant le plus de fixité ne répond pas aux trois conditions exigibles, c'est qu'il

y aura eu ou bien une erreur dans la « pesée » de sa valeur relative, ou bien on aura négligé de peser tous les caractères. La réflexion qui surgit aussitôt est la suivante : puisque le caractère qui doit servir de base à la classification n'est pas encore connu, c'est qu'il existe peut-être quelque lacune dans l'observation.

Or, voici précisément qu'en vérifiant l'analyse des maladies dont nous nous occupons, nous avons dû reconnaître l'existence manifeste de lacunes multiples tant dans l'inventaire des symptômes et des signes, que dans leur interprétation ou leur estimation.

Précisément encore, voici que, en nous efforçant de combler ces lacunes, nous démasquons un caractère dont la présence était inattendue, dont la fixité laisse bien loin derrière lui tous les autres caractères et qui, d'emblée, présente les trois attributs exigés d'un caractère pour être fondamental : 1° l'altération fonctionnelle du foie, qu'on rencontre dans les espèces morbides les plus variées, peut également revêtir les aspects symptomatiques les plus variés, en raison des fonctions multiples qui sont dévolues au foie (glycopoièse, cholépoièse, uréopoièse, chromopoièse, etc., etc.) ; 2° l'altération fonctionnelle du foie peut expliquer, en raison de la solidarité qui unit forcément les fonctions diverses de cet organe, les traits généraux de ressemblance qui existent entre les maladies engendrées par le trouble de l'une ou l'autre de ces fonctions ; 3° l'altération fonctionnelle du foie, en raison de l'importance de cet organe, appréciée soit par sa présence presque constante dans l'échelle des êtres et par son volume relatif chez l'individu, soit par ce que l'on connaît de son rôle dans la nutrition et en particulier dans la digestion, soit par son retentissement direct à de multiples causes de perturbation de la santé, l'altération fonctionnelle du foie, dis-je, peut justifier sa place en tête de la pathogénie d'un grand nombre de maladies.

C'est donc sans faire la moindre violence, soit au raisonnement, soit à la loi de classification, que l'on peut écrire :

En complétant l'inventaire superficiellement dressé des

symptômes subjectifs et des signes objectifs, en se méfiant des conclusions d'une physiologique pathologique, certainement conçue à priori, en se conformant à la loi méconnue de subordination des caractères, on est conduit à cette solution que dans les dyspepsies, les névropathies, les lithiases, l'entéroptose, le diabète, la goutte, c'est le trouble fonctionnel du foie qui cause les ressemblances, explique les affinités, constitue les traits de parenté et que ces types multiples pourraient, en conséquence, être groupés en une grande famille qu'on appellerait « famille de l'hépatisme ».

De ces diverses maladies, il en est quatre, la lithiase biliaire, la lithiase urique, le diabète et la goutte que, depuis longtemps on a déjà réunies en une même famille, celle de l'arthritisme. Deux des autres, la dyspepsie, la névropathie, ont entre elles de si grandes affinités, les formes de transition en sont si multipliées, la fusion si fréquente, que dans la plupart des cas, la théorie seule peut distinguer s'il s'agit d'une dyspepsie névropathique ou d'une névropathie dyspeptique. S'il peut exister des dyspepsies sans névropathie, il n'y a pas de névropathie sans dyspepsie. Je me suis attaché à le démontrer, bien plus à démontrer que la variété la plus « nerveuse » de la névropathie, la neurasthénie présentait toujours des symptômes dyspeptiques et qu'il existait une neurasthénie, symptomatique d'un trouble de la nutrition (1); or ces notions sont admises aujourd'hui. Charcot (2), de Sanctis (3), Levillain (4), Bouveret (5), admettent la dyspepsie comme un stigmate de la neurasthénie. Bien plus,

(1) F. GLÉNARD : Entéroptose et neurasthénie. Communic. à la Société méd. des hôp. Paris, 15 mai 1886. *Sem. méd.*, 19 mai 1886, reprod. in extenso in *Revue de méd.*, 10 janv. 1887.

(2) CHARCOT : Leçons du Mardi, 1887-88.

(3) DE SANCTIS : Sulla malattia di Glénard. *Giorn. intern. delle sc. med.*, déc. 1888. — Sulla neurasthenia. *Morgagni*, juillet 1890.

(4) LEVILLAIN : La neurasthénie. Paris, Maloine, 1891.

(5) BOUVERET : La neurasthénie. *Prov. méd.*, oct. 1889, et Paris, Baillière, 1891.

Rockwell (1) reconnaît les affinités de la neurasthénie avec l'uricémie (lithémie), Lancereaux parle de neuroarthritisme, Grasset (2) admet, sous la neurasthénie, le fond diathésique de l'arthritisme. Le trouble digestif sert donc de lien de parenté entre les dyspepsies et les névropathies, et la neurasthénie de lien de parenté entre les névropathies et le groupe de l'arthritisme.

Enfin l'entéroptose présente à ce point de vue une valeur doctrinale tout à fait remarquable ; à sa 1re période (gastrique) c'est une dyspepsie ; à la 2e (mésogastrique) c'est une névropathie ; à la 3e (neurasthénique), c'est une neurasthénie, bien plus, dans sa seconde période, elle présente fréquemment des coliques (sous-hépatiques) qui la font classer communément dans la lithiase biliaire ; fréquemment elle coïncide avec une vraie lithiase, de telle sorte que le diagnostic doit alors décider si c'est le foie ou si c'est l'entéroptose qui a commencé. La même difficulté peut se rencontrer dans la période neurasthénique, et l'on peut avoir à trancher la question de savoir si l'on se trouve en présence d'une entéroptose primitive compliquée de maladie du foie secondaire ou d'une maladie du foie primitive compliquée d'entéroptose secondaire. Quoi qu'il en soit, l'entéroptose qui affirme encore la parenté entre les dyspepsies et les névropathies, prouve quelle parenté existe entre le groupe des dyspepsies-névropathies et une maladie du foie du groupe de l'arthristisme.

Et l'on voudrait nier l'existence d'un trouble fonctionnel commun à ces deux groupes de l'arthritisme et du « dyspeptisme » (névropathique ou non) ? et l'on se révolterait contre l'hypothèse (pourtant *à posteriori*) que ce trouble fonctionnel puisse avoir son siège dans le foie ?

D'après cette doctrine (3), qui présente sous une forme concrète l'idée de diathèse, il y aurait un groupe de maladies

(1) Rockwell : Neurasthenia and lithæmia. *New York med. Journ.*, 1888.

(2) Grasset : Quelques cas d'hystérie mâle chez les neurasthéniques. *Montpellier Méd.*, 1891, t. xvii.

(3) F. Glénard : De l'Entéroptose, conférence faite à l'hôpital de Mus-

reliées par ce caractère commun, de présenter comme substratum une perturbation fonctionnelle du foie. Cette perturbation fonctionnelle du foie, en devenant chronique, créerait un tempérament morbide, une affection constitutionnelle, *totius substantiæ*, pouvant se traduire par des manifestations, c'est-à-dire des maladies multiples et variées, successives ou alternantes, dont aucune ne serait critique de l'affection, et qui répondraient chacune à l'une des phases du processus hépatique. Ces maladies justifieraient leur groupement en un faisceau de l' « *hépatisme* » par une pathogénie, une étiologie, un diagnostic, un pronostic et une thérapeutique dont l'état fonctionnel du foie formerait la clef, le pivot, l'élément capital d'indications.

L' « *hépatisme* », c'est-à-dire cet état diathésique, créé et entretenu par le passage à la chronicité d'une maladie du foie, peut, tout en présentant successivement les modalités syndromiques générales de dyspepsie, névropathie, entéroptose, lithiases, diabète, obésité, goutte, etc., revêtir et imprimer à chacune de ces modalités un caractère spécifique en rapport avec son origine première, avec la cause qui a été le point de départ ou, chez un héréditaire, l'occasion de la maladie du foie. C'est ainsi qu'il y aurait un hépatisme d'origine arthritique (alimentaire ?), d'origine toxique (alcool, p. e.), infectieuse (malaria, influenza, dysenterie, rhumatisme aigu, typhus), nerveuse (surmenage, chagrins, terreur, etc.), traumatique (dislocations, déchirures (entasis) viscérales) ou d'origine puerpérale (infection ou ectopie), etc. Chacune de ces causes est perturbatrice du foie, mais elle n'aboutit à *l'état diathésique* que lorsque cette perturbation a été suffisamment profonde ou suffisamment durable pour que la fonction du foie ne puisse plus être restituée *ad integrum*,

tapha (Alger), in *Presse médicale belge*, février 1889 et tirage à part. Bruxelles, Mayolez, 1889, p. 26. — Des résultats objectifs de l'exploration du foie chez les diabétiques. Paris, Masson, 1890, p. 61. — Étude sur le Traité « Dyspepsie et Catarrhe gastrique » de Coutaret, *Lyon Médical*, 1890, p. 454. — *In* Jullien : De la dilatation de l'estomac dans ses rapports avec la syphilis, *Gaz. hebd.*, nov. 1889.

pour que l'*affection*, constitutive de l'hépatisme, devienne chronique, enfin pour que la *maladie*, avec ses aspects divers, répondant aux diverses phases évolutives de cette affection hépatique, puisse être réalisée. La fièvre paludéenne, l'intoxication par l'alcool, la dislocation ou la contusion des viscères, etc., ne deviennent des affections chroniques, constitutionnelles (impaludisme, alcoolisme, entéroptose neurasthénique, hystéroneurasthénie traumatique, etc.), que lorsque le foie, qui a été intéressé dès le début dans le processus morbide, a été définitivement « forcé », malgré sa résistance. Alors il présentera désormais, par sa susceptibilité à retentir aux causes occasionnelles pathogènes, par son aptitude à engendrer des états morbides attestant la mise en jeu de cette vulnérabilité, par les stigmates objectifs persistants qu'il trahit à la palpation, les signes d'une déchéance fonctionnelle plus ou moins accentuée, mais dont il ne se relèvera plus ; ce n'est pas la maladie, mais ce n'est pas non plus la santé, c'est le tempérament morbide, c'est l'affection hépatique, c'est l' « *hépatisme* ».

Le trouble fonctionnel chronique du foie, l'hépatisme forme donc le trait d'union non seulement entre les diverses maladies de la diathèse arthritique, non seulement entre ces maladies et le groupe des syndromes dyspepsie-névropathie, — qui, décidément, je le démontrerai, sont l'expression d'une maladie de foie ou bien non encore classée, ou bien classée déjà, mais à son début, son déclin ou sa phase intercalaire de rémission, — mais l'hépatisme forme encore le trait d'union entre la diathèse arthritique et d'autres diathèses telles que l'alcoolisme, l'impaludisme, etc., etc. ! L'hépatisme crée la diathèse, la maladie du foie crée l'hépatisme, l'alcool, l'agent infectieux, le traumatisme viscéral, etc., engendrent la maladie du foie.

La preuve qu'il s'agit bien toujours d'hépatisme, c'est que toutes les manifestations morbides de ces diathèses se groupent empiriquement autour des mêmes stations thermales, c'est que, dans toutes, les indications fondamentales de la thérapeutique exigent un traitement qui est précisément

celui des maladies du foie, c'est-à-dire : 1° un régime alimentaire spécial, dont les farineux, les corps gras, les spiritueux doivent être proscrits ; 2° des cholagogues ; des diurétiques (1) ; 3° des alcalins (2) ; 4° des agents perturbateurs du foie (cures thermales, hydrothérapie chaude ou froide).

(1) En faisant intervenir le concours d'autres signes objectifs que ceux tirés du foie, on peut voir que la famile de l'hépatisme se divise en deux branches : l'une dans laquelle il n'y a jamais de sténose intestinale, branche formée par le diabète, la lithiase urique et la goutte, l'autre celle de la dyspepsie et de la neurasthénie dites essentielles, de la lithiase biliaire et de l'entéroptose chez lesquelles peut se rencontrer la sténose. Parmi les maladies de cette seconde branche, et en particulier celles qui ne présentent pas de sténose, il en est qui ont un caractère frappant de ressemblance avec les maladies de la première branche : il y a donc une dissociation, un dédoublement à faire des lithiases biliaires, des entéroptoses, des neurasthénies et des dyspepsies et à modifier pour certaines leur étiquette nosologique.

Ce sont, après les caractères généraux de l'hépatisme, les caractères servant de base à cette notion d'une double modalité de la perturbation hépatique qui, bien plus que les caractères en apparence spécifiques de chacune des espèces morbides, doivent être pris en considération lorsqu'il s'agit pour un cas donné de tracer les grandes lignes de la diététique et du traitement.

Cette dichotomie, cette bifurcation de l'hépatisme basée sur l'éventualité de la sténose intestinale, concorde avec la dualité admise pour les dyspepsies par *Trastour* (Les déséquilibrés du ventre ; entéroptosiques et dilatés. Paris, Coccoz, 1889) avec celle de *Coutaret* (Dyspepsie et catarrhe gastrique. Paris, Masson, 1890) pour les maladies dites par ralentissement, suivant qu'il s'agit d'une atonie digestive ou d'un élément infectieux rhumatoïdal. La dichotomie est évidente en clinique. On peut différer sur la nature des caractères servant de point de départ et de différenciation. A mon avis elle résulte de la perturbation des fonctions différentes du foie, mais c'est dans le foie que se trouve l'origine de la divergence et l'on pourrait assigner à ces deux grandes branches, émanées de l'hépatisme, les dénominations de branche « uricémique » et branche « cholémique ».

(2) La médication acide paraît devoir être considérée, moins comme une médication fondamentale que comme une médication accessoire, eupeptique. Elle répond à des indications transitoires analogues à celles qui faisaient prescrire pepsine ou pancréatine et n'exclut en aucune façon la médication alcaline.

A côté de ces indications générales, communes non seulement aux manifestations multiples de l'hépatisme, mais aux variétés de l'hépatisme en rapport avec la variété des causes qui l'ont engendré, se placent les indications spéciales visant ces causes (suppression de l'alcool, sulfate de quinine, sangle, etc.), ou celles visant la complication (traitement de la congestion du foie, des coliques hépatiques ou néphrétiques, de l'accès de goutte, de l'entéroptose secondaire, etc, etc.).

Une seconde preuve que l'hépatisme domine la pathogénie dans toutes ces diathèses, c'est la présence, presque constante à toutes les phases de l'affection, et dans chacune de ses variétés, d'une tare objective du côté du foie et, en son absence, de signes antécédents ou actuels, trahissant avec évidence un trouble fonctionnel de cet organe; non seulement cela, mais l'on soupçonne déjà que l'on peut trouver dans la variété des caractères objectifs du foie des éléments précieux pour le diagnostic soit de la variété, soit de la phase de l'hépatisme, précieux même pour le pronostic de telle ou telle complication, de telle ou telle manifestation « pivotale » (1).

En troisième lieu, il est hors de doute que chacune des causes trouvées à l'origine de ces maladies, que nous supposons tributaires de l'hépatisme, peut provoquer une maladie caractérisée du foie. L'alcoolisme p. ex., qu'on trouve à l'origine du catarrhe gastrique peut provoquer la cirrhose. Pourquoi dit-on que le catarrhe gastrique alcoolique est une

(1) C'est ainsi que l'hypertrophie souple (stéatose) paraît caractéristique de certains diabètes, que le foie abaissé et souple semble plus spécial à la gravelle; que l'hypertrophie a une prédilection pour le lobe droit dans le diabète, pour le lobe médian dans la lithiase biliaire, pour le lobe épigastrique dans l'alcoolisme. C'est ainsi que les types de foie sensible, foie tuméfié correspondent à la phase de début, les types résiduels de foies déformé, abaissé, à ressaut, à cette phase silencieuse de l chronicité qu'on ne peut mieux spécifier que par l'expression d'hépa tisme. C'est ainsi, au point de vue du pronostic, que l'état objectif d foie peut être un précieux enseignement dans le diabète : dans un dia bète apparemment grave, la constatation d'un foie abaissé ou déformé (qui par définition est souple) permet de poser un pronostic bénin.

maladie d'estomac? Parce que l'on ne trouve pas de signe objectif du côté du foie. L'on ne parlera alors de maladie du foie que lorsque surviendront les signes de cirrhose ; mais celle-ci a peut-être exigé dix ou quinze années pour être constituée ; le foie était donc déjà malade auparavant, c'est-à-dire à la période du catarrhe gastrique. Est-on sûr que le catarrhe gastrique n'est pas un symptôme hépatique? En fait, on peut prouver, grâce au procédé du pouce, que le *foie est toujours tuméfié dans le catarrhe gastrique alcoolique*, et le plus efficace traitement de ce catarrhe, c'est celui des maladies du foie.

Enfin, et comme argument capital à ajouter en faveur de la synthèse hépatique, à ceux tirés de la symptomatologie, du traitement, des signes objectifs, de l'étiologie, c'est la nécessité imposée par la clinique de trouver dans l'organisme ce point de contact commun, où se sont créés les liens de parenté qui existent non seulement entre des maladies, mais encore entre des diathèses relevant des causes apparemment les plus étrangères entre elles, comme le sont, par exemple, l'intoxication alcoolique, le chagrin, le traumatisme viscéral ou une infection microbienne. La localisation de ce point de contact dans le foie concilie tout. Il est difficile de la contester, il sera facile de la démontrer (1).

Si cette synthèse de l'hépatisme nous a conduit à une conception vraie, nous devons, en déduisant de cette conception les conséquences qui en découlent naturellement, trouver dans chacune d'elles un moyen de vérifier que la doctrine est conforme à la réalité clinique ; or, les notions que je m'efforce

(1) De même que le diabète alcoolique comporte tout l'enseignement d'un diabète expérimental, de même la diathèse alcoolique présente à l'étude toute la portée d'un « hépatisme expérimental », c'est-à-dire d'une maladie chronique du foie pouvant, dans le cours des années et chez un même malade, se traduire successivement par les divers syndromes de l'hépatisme (obésité, catarrhe gastrique, lithiase, diabète, neurasthénies, goutte, etc.), et aboutir à la cirrhose atrophique après avoir passé par les étapes correspondant aux syndromes précédents, de foie sensible, tuméfié, déformé, hypertrophié, etc.

de faire prévaloir et qui conduisent à la doctrine de l'hépatisme, sont précisément de celles que l'on eût prévues en adoptant cette doctrine pour point de départ.

La notion d'*entéroptose* dont le diagnostic doit être substitué à celui de maladie du rein mobile et peut l'être fréquemment à celui de névropathie ; la notion de *précirrhose éthylique* du foie (1), de *prélithiase biliaire ou urique* dont le diagnostic peut souvent détrôner, preuves en mains, ceux de neurasthénie ou de dyspepsie essentielles ; la notion du *diabète vrai* causé par une maladie du foie d'origine *alcoolique*, dont le diagnostic s'impose fréquemment à la place de celui de diabète nerveux : ces diverses notions résultent de l'application des principes et de la mise en œuvre des moyens d'observation, sur l'utilité desquels je me permets d'insister encore. Leur acquisition doit empêcher qu'on ne décourage des recherches tendant à l'interprétation de symptômes, à l'explication de maladies, à la connaissance de troubles fonctionnels, parmi ceux dont la rencontre est le plus commune, la nature le plus inconnue, la complexité le plus désespérante, et elle m'autorise à terminer ici, à l'exemple de Beau (2), par cette citation de Riolan :

Sic medici in eo viscere (le foie), *quod vitæ et nutricatus fundamentum est, diligenter occupari debent.*

(1) F. Glénard : Observations de neurasthénie hépatique par précirrhose éthylique, in thèse *Raphély*. Lyon, 1889.

(2) Beau : Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil splénohépatique. *Arch. gén. méd.*, janv. 1851, et numéros suivants.

Voyez aussi, parmi les travaux les plus récents :

Poucel : De l'influence de la congestion chronique du foie dans la genèse des maladies. Paris, Lecrosnier, 1892, 2e édition.

Cherchevski : Contribution à la pathologie et au diagnostic des affections du foie. *Progrès méd.*, 29 août 1891.

MIGRAINE PAR AUTO-INTOXICATION

PAR LE Dr NAVARRE

Après avoir lu la thèse sur les migraines présentée en 1886 par M. Sarda pour le concours d'agrégation, on pourrait croire qu'on a des notions sur toutes les migraines : vulgaire, ophtalmique, diathésiques, il les passe toutes en revue et son travail paraît complet. Mais il est bien vrai de dire qu'il y a plutôt des migraineux que des migraines.

Depuis onze ans j'observe attentivement un migraineux et son observation m'a paru intéressante à rapporter.

Observation. — P. J..., 43 ans, ex-médecin de la marine ; tempérament nerveux à prédominance bilieuse ; mère morte d'un carcinome utérin, père rhumatisant et cardiaque.

Maladies antérieures : fièvres intermittentes de Rochefort-sur-Mer, légère atteinte de rhumatisme musculaire ; de 1871 à 1880, nombreux séjours dans les pays intertropicaux : fièvres intermittentes simples, anémie légère d'abord, puis deux poussées congestives au foie, la première, légère, en 1874 ; la seconde, très sérieuse, et ayant frisé l'abcès, au dire de ses collègues, en 1878. Pas de dysenterie ; a toujours été sobre dans le boire et le manger. L'estomac a toujours été très bon ; ni gastralgie, ni dilatation ; jamais de renvois acides ou nidoraux.

En 1878 (septembre), le foie débordait de deux travers de doigt les fausses côtes. Le malade ayant donné sa démission pour se retirer à la campagne, par suite d'un régime sévère

et sans médication, le foie était à peu près rentré dans ses limites ; mais au commencement de 1880, l'organe percuté soigneusement par un distingué confrère, fut trouvé en dedans de ses limites normales et légèrement atrophié.

C'est en mars 1880 qu'apparut pour la première fois l'affection dont je raconte l'histoire. Elle débuta par les symptômes d'une indigestion avec céphalalgie violente et vomissements bilieux abondants.

A partir de cette époque les accès se sont répétés, et quand leur fréquence a dépassé le nombre de quatre par mois, la nutrition n'a pas tardé à s'altérer. L'appétit persiste, et c'est précisément sa persistance qui ramène les accès ; le malade ne pouvant se persuader que ce qu'il appète et mange avec tant de plaisir puisse lui occasionner de pareilles souffrances. Ce sont surtout les substances fortement azotées et les graisses qui ont l'influence la plus pernicieuse. Le sujet ne dépasse pas impunément une ration de 100 grammes de viande au repas de midi ; quant au corps gras, il ne les tolère que sous la forme de beurre très frais en quantité minime et de crême fraîche très sucrée.

De 1880 à 1890 le malade avait perdu 7 kilog. sur un poids de 68 kil.

Tous les accès étant identiques et calqués les uns sur les autres, j'en décrirai un pour tous.

Trois à quatre heures environ après le repas, le sujet est averti qu'il a dépassé la mesure permise par une légère céphalalgie sincipitale et une tendance au sommeil; rien autre. Il se couche de bonne heure et s'endort aussitôt d'un sommeil sans rêves. Vers quatre heures du matin, il se réveille la tête lourde, douloureuse surtout sur le sommet du crâne, mais pas plus d'un côté que de l'autre; il essaye de se rendormir, mais en vain; la douleur devient tensive, le séjour du lit insupportable, et il se lève, bien qu'il sache que la station debout ou assise ne la calmera pas. Après une demi-heure environ la douleur de plus en plus vive devient franchement hémicrânienne et tombe dans une des bosses frontales, la gauche le plus habituellement. Un premier vo-

missement bilieux ne tarde pas à se produire, sans soulager la céphalalgie. Si le malade reste immobile sur son fauteuil la douleur augmente encore, l'état nauséeux persiste; mais pour que le vomissement se produise il faut que le patient se lève et se déplace. Une contention d'esprit le rend plus fréquent.

Entre temps une salivation abondante. Recueillie dans un vase elle ne tarde pas à laisser dégager une odeur fade, nauséeuse, *sui generis*, qui se retrouve partout et dont le malade imprègne ses effets.

Jamais de vertiges, ni de bourdonnements d'oreille. La lumière du jour est tolérée; mais la lumière artificielle affecte plus péniblement la vue. Du reste tout effort d'accommodation pour la vue des objets rapprochés est pénible, sans qu'il y ait la moindre douleur à la pression des globes oculaires.

La céphalalgie devient parfois atroce et arrache des gémissements au patient. Sensation générale de froid. Ni hyperthermie, ni hypothermie. Pouls lent à 64. Palpitations fréquentes.

La bile rejetée est jaune d'abord, puis jaune verdâtre, puis d'un vert porracé; les vomissements se répètent et se rapprochent d'autant plus qu'ils sont moins copieux. Ils atteignent facilement le chiffre de vingt-deux à vingt-cinq par journée de 15 heures. Les derniers sont douloureux et laissent le malade épuisé. Ils cessent enfin, mais la céphalgie n'en est pas calmée. La position horizontale est toujours aussi insupportable, mais le malade brisé ne peut plus se tenir debout.

La nuit est mauvaise et sans sommeil; la somnolence est interrompue de temps à autre par des efforts de vomissements. Le malade est agité et ne sait comment tenir sa tête. Vers le matin cependant, dans les cas ordinaires, un peu de calme se produit, et le patient quitte son lit pour hâter un vomissement dernier, celui-là copieux et composé de bile âcre, verte et très acide qu'il sait devoir terminer cette pénible scène pathologique.

Dans quelques cas, surtout au temps le plus mauvais de son mal, vers 1885, un deuxième accès suivait le premier, et le second jour était presque aussi douloureux; mais, particularité à noter, dans ce cas, c'était la tempe du côté opposé qui était le siège de l'hémicrânie.

Quelle que soit la violence de l'accès, l'intelligence est nette, mais le travail est impossibie. La constipation absolue est la règie pendant la durée de l'accès. L'urine excrétée pendant 24 heures varie entre 80 et 100 gr., autant dire un verre à bordeaux. Elle est fortement acide, couleur acajou foncé, d'une odeur fade et désagréable, la même que celle de la salive. Analysée soigneusement à plusieurs reprises, elle n'a jamais contenu ni bile, ni albumine, ni sucre, simplement des urates en excès.

L'accès ne finit jamais brusquement, la langue ne reprend son état normal et l'appétit ne renaît franchement que le surlendemain des vomissements.

Au début de l'affection un grand nombre de médications ont été essayées et consciencieusement suivies.

La première idée que devait faire naître les antécédents hépatiques, c'était de conseiller une saison de Vichy. Le conseil a été suivi. Le résultat en a été déplorable. Les accès sont devenus plus fréquents jusqu'à être bi-hebdomadaires. Après Vichy, la magnésie calcinée, les cholagogues et en particulier le calomel, — les purgatifs salins légers et répétés fréquemment, de manière à entretenir la liberté du ventre; — puis la série des digestifs artificiels, malt, pepsine, diastase, pancréatine, — les amers francs, les toniques amers, les peptones, la noix vomique, les acides lactique et chlorhydrique (celui-ci très mal supporté a paru aggraver le mal), — enfin l'hydrothérapie. Tout l'arsenal thérapeutique a été passé en revue sans amener de résultat durable. Les premiers jours d'une médication nouvelle, étaient quelquefois suivis d'un peu de répit, puis les mêmes symptômes se reproduisaient à l'occasion du plus petit écart de régime alimentaire.

Un seul moyen a donné quelquefois un résultat et fait

avorter l'accès. Averti par son malaise quatre à cinq heures après son repas, de l'accès qui se préparait pour le lendemain, le malade prenait coup sur coup, à une demi-heure d'intervalle, quatre à six verres d'eau pure et fraîche. Si la diurèse s'établissait, la migraine était évitée. Mais il arrivait souvent que cette grande quantité d'eau n'amenait pas la moindre urination, et dans ces cas l'accès était certain.

On se doutera peut-être de l'intérêt que je porte au sujet de cette minutieuse observation. Je désirerais que les réflexions qu'elle m'a inspirées puissent aussi présenter quelque intérêt.

Effrayé des palpitations de son cœur et des intermittences de son pouls, le malade s'est présenté à M. le Dr Clément, qui lui a certifié que son myocarde était sain et les claquements valvulaires nets, et que c'était là des accidents fréquents et ordinaires chez les dyspeptiques.

Est-ce là une véritable migraine ?

J'ai interrogé bien des migraineux (je laisse de côté la migraine ophtalmique qui ne saurait être en cause ici), aucun ne m'a accusé les mêmes conditions pathologiques, ni les mêmes symptômes. Beaucoup, il est vrai, mettent leurs accès sur le compte des écarts de régime ; mais chez aucun je n'ai trouvé ces écarts, pour ainsi dire dosés ; chez aucun je n'ai rencontré la même implacable régularité dans la cause et l'effet. C'est à tel point que le sujet de notre observation peut dire à coup sûr : « Si je voulais avoir la migraine demain, je n'aurais qu'à manger ceci. »

En outre, le malade est averti la veille, quatre à cinq heures après le repas, de ce qui l'attend au lendemain, et une heureuse diurèse peut alors faire avorter le mal.

Lasègue, qui se connaissait en migraine, nous a laissé une description, pour ainsi dire classique, des phénomènes communs à tous les migraineux. Chacun a sa migraine, qui varie dans les détails. Il insiste sur l'absence de l'enduit saburral de la langue. Dans le cas présent, langue très chargée, haleine fétide.

Enfin, le fait dominant de cette observation me paraît

être la rareté de l'urine, autant dire l'anurie qui se manifeste pendant toute la durée de l'accès. Dans la migraine vulgaire, les urines, au contraire, sont souvent abondantes et claires.

Mais, d'un autre côté, quel autre nom donner à cette céphalalgie franchement hémicrânienne et revenant mathématiquement après un écart du régime adopté, et cela quatorze à quinze heures après le repas incriminé ?

Je me suis souvent dit que les symptômes éprouvés me paraissaient analogues à ceux d'un empoisonnement par auto-infection. La violence de la céphalalgie ne peut être comparée qu'à celle de la céphalée urémique. J'ai trouvé la même idée émise par A. Drysdale (*The Practitionner*, 1885), à propos de la migraine ophtalmique ; mais il ne donne pas les raisons de sa croyance.

Que faut-il accuser ici ? L'auto-intoxication me paraît indéniable. Mais est-elle le fait des ptomaïnes ou des leucomaïnes élaborés ? Ou bien étant donnée la sclérose hépatique, faut-il y chercher la raison de ces accidents ?

Le professeur Bouchard me paraît avoir donné l'explication de la bizarre affection que je viens de vous décrire en disant que : « L'homme, incessamment traversé par des poisons, est prémuni contre eux : 1° par les oxydations intra-organiques qui détruisent certains poisons; 2° par le foie qui en arrête et en détruit d'autres ; 3° par des émonctoires qui en excrètent la plus grande partie. » Et je suis fondé, je crois, à appeler cette affection : *migraine par auto-intoxication.*

Devant l'impuissance avérée de la thérapeutique médicamenteuse, j'ai dû chercher dans le régime un remède à cet état pénible, qui commençait à altérer fortement la constitution du malade :

A nous deux, nous avons institué, par une série d'expériences quotidiennes, une échelle de digestibilité des aliments, échelle absolument clinique, celle-là, et qui vaut bien celle que l'on obtient à coup de sonde œsophagienne. Je la retrace ici ; peut-être pourra-t-elle trouver son utilité.

ÉCHELLE DE DIGESTIBILITÉ.

1° *Aliments qui sont toujours bien digérés.* — Café au lait très sucré. — Cervelle bouillie. — Œufs frais mollets et sur le plat peu cuits. — Blanc de volaille ou de poulet rôti. — Blanc de volaille ou de poule bouillie sans peau ni graisse. — Les poissons suivants au bleu, au beurre ou au gratin : truite, sole, merlan, brochet, perche, vive, bar, lieu, goujon, sardine fraîche. — Tous les légumes verts, cuits à l'eau et passés au beurre ou à la sauce blanche. — Laitage sucré. — Entremets très sucrés. — Compotes de fruits très sucrées et très cuites. — Riz au sucre. — Purée de pomme de terre. — Gâteaux secs. — Riz de veau non lardé. — Purée de pomme de terre au lait. — Pain très cuit. — Crême fraîche très sucrée.

2° *Aliments moins bien tolérés et dont le malade ne peut manger qu'une petite quantité.* — Asperges, surtout de l'arrière saison. — Riz au gras.— Veau rôti.— Roatsbeef. — Pigeon rôti. — Caneton. — Bœuf daubé froid. — Galantine de volaille. —Jambon fumé. — Foie gras (le foie seulement). — Rognons de mouton grillés. — Perdreau. — Caille. — Grive. — Turbot, saumon, raie, huîtres, coquillages divers, morue fraîche. — Pomme de terre en robe de chambre. — Fromages de Gruyère et autres très frais. — Pieds de veau bouillis. — Pieds de mouton. — Tripes. — Pommes de terre nouvelles sautées au beurre, et en général toutes les sauces à part la sauce blanche.

3° *Aliments toujours mal supportés, même en très petite quantité.* — Les potages gras. — Le mouton (côtelette et gigot). — Toutes les viandes entrelardées, toutes les viandes noires, tous les gibiers autres que ceux mentionnés. — Le porc et la charcuterie.— Le maquereau, le mulet, le homard, la langouste, les crabes, les sardines et le thon à l'huile, la morue salée. — Les fritures de pomme de terre et en général toutes les fritures. — Les hors-d'œuvre crus, les salades crues, et tous les légumes secs, même en purée. — Les fromages faits.

J'ai tenu à donner cette échelle clinique parce qu'elle présente de notables différences dans l'ordre de digestibilité avec les échelles diététiques courantes. Je ne la donne pas davantage pour règle, n'ignorant pas que chacun, au besoin, pourrait établir la sienne. En la parcourant, on remarque que les aliments fortement azotés sont plus mal supportés que les corps gras eux-mêmes.

Voilà un an que ce régime sévère, auquel j'ai ajouté l'abstinence presque complète de vin, et complète, il va sans dire, d'alcools, a été institué, et depuis un an le malade n'a pas eu de crise violente. Quelques malaises passagers de temps à autre et un peu de lourdeur de tête, lui rappellent seuls les souffrances d'autrefois, et l'avertissent de ne pas s'écarter de la règle tracée. La nutrition s'est relevée et le malade a regagné 3 kilogrammes depuis dix mois.

Intensité de la céphalalgie, vomissements bilieux abondants, constipation, anurie, somnolence sans sommeil véritable, salivation abondante, odeur fade exhalée par toutes les sécrétions : voilà bien, à n'en pas douter, des symptômes d'auto-infection.

La bile ne paraît pas diminuée de quantité, mais ses qualités paraissent modifiées. L'estomac est sain et il n'y a jamais de vomissements alimentaires.

Voilà un type de dyspepsie chimique, duodénale, et l'on peut y voir la confirmation des idées du professeur Bouchard sur les fonctions hépatiques et le rôle antiseptique de la bile.

Pour ce qui est de la thérapeutique, j'y trouve une nouvelle preuve à l'appui de la thèse que j'ai déjà soutenue, à propos de l'examen critique de l'homœopathie, et récemment à propos de la tuberculose pulmonaire, à savoir : l'impuissance absolue de la thérapeutique médicamenteuse dans les affections chroniques, et la puissance relative de l'hygiène thérapeutique.

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

SARCOME BLANC DE LA CHOROÏDE.

M. Gayet présente une tumeur de l'œil paraissant être un sarcome blanc de la choroïde : l'examen histologique sera fait ultérieurement. Cette tumeur, développée chez un homme de 62 ans, avait pris la place de l'œil; mais il était impossible avant l'opération d'en reconnaître la disposition exacte; car, en aucun point on ne trouvait l'ombilic constitué par la cornée. Celle-ci ainsi que le nerf optique avaient été refoulés en dedans et occupaient le côté interne de la tumeur.

Le début de la tumeur remontait à six mois environ, mais on ne possède que des renseignements incomplets sur la marche de la maladie.

ABCÈS DU FOIE.

M. Toussaint présente un volumineux abcès du foie. Il s'agit d'une femme âgée de 38 ans, chez laquelle les antécédents et l'examen clinique avaient fait admettre l'existence d'une pleurésie droite. La ponction, faite d'urgence, ayant donné issue à du pus, M. Lannois pratiqua la pleurotomie qui était la seule chance possible de guérison; mais la malade succomba une heure après l'opération.

L'autopsie a révélé que la pleurésie était consécutive à un abcès du foie. Le bistouri avait traversé le diaphragme et pénétré dans le foie.

M. Lannois a opéré cette malade *in extremis*. L'empyème a été pratiqué dans le neuvième espace intercostal, parce que l'épanchement paraissait être collecté en bas, et que la ponction faite à ce niveau avait donné du pus. De plus, il est bon d'ajouter que dans ce cas le diaphragme était refoulé en haut par l'abcès du foie.

M. Vinay. Dans la pleurotomie faite à la base du thorax, il faut éviter une hémorrhagie qui peut provenir d'un laxis veineux développé dans la plèvre pariétale. Pour cela il a l'habitude de faire une simple ponction avec le bistouri, puis d'agrandir l'ouverture en déchirant la plèvre avec une grosse sonde.

Ce procédé a aussi l'avantage d'éviter la blessure du diaphragme.

M. R. Tripier. En faisant l'incision à la partie postérieure et non sous l'aisselle, on a moins de chance de blesser le diaphragme. Quant à l'abcès du foie, on aurait dû en rechercher la cause dans l'intestin.

M. Lannois. Le gros intestin n'avait pas d'ulcération, mais le petit intestin n'a pas été suffisamment examiné.

REIN EN FER A CHEVAL.

M. Toussaint présente un rein en fer à cheval : cette pièce n'a que l'intérêt d'une anomalie anatomique.

M. G. Roux rappelle qu'il a eu l'occasion de présenter à la Société un rein semblable, et fait remarquer que dans la disposition en fer à cheval la commissure inférieure est plus rare que la commissure supérieure.

LITHIASE BILIAIRE ET ABCÈS DU FOIE.

M. Jeannin, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique provenant du service de M. le prof. Renaut.

Il s'agit d'une obstruction du canal cholédoque suivie de la formation de nombreux abcès du foie. La vésicule biliaire est rétractée et présente une communication avec le gros intestin au niveau de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse.

Le résultat de l'examen bactériologique des abcès du foie sera donné dans une communication ultérieure de M. le prof. Renaut.

M. Renaut, à l'occasion du procès-verbal, insiste sur la communication faite à la séance précédente par son interne, M. Jeannin, et relative à une angiocholite produite par un calcul arrêté dans le cholédoque.

Le résultat de l'examen bactériologique n'est pas encore connu, mais il est probable que l'on trouvera le bacillus coli communis, qui a été signalé dans des cas semblables observés par M. Renaut. Lorsque les vases biliaires sont oblitérés, ce bacille, habitant du duodénum, devient pyogène et va produire les abcès du foie.

De plus, sur cinq malades atteints d'angiocholite par oblitération des voies biliaires, M. Renaut a toujours constaté l'existence de râles, d'œdème pulmonaire dans la gouttière costo-diaphragmatique. Ce signe clinique doit être recherché et servira à établir le diagnostic, car souvent les malades ne présentent que des symptômes hépatiques confus.

M. Lépine. Dans la symptomatologie de l'angiocholite il faut placer les grands frissons.

M. Renaut. Les grands frissons pseudo-intermittents n'accompagnent pas toujours l'angiocholite suppurée, comme on les observe toujours dans la formation d'abcès hépatiques d'origine intestinale.

BASIOTRIPSIE.

M. Condamin présente un fœtus sur lequel on a pratiqué la basiotripsie, et chez lequel après l'extraction on a observé plusieurs mouvements respiratoires pendant une minute et demie et des battements du cœur pendant un quart d'heure.

En général, dès que le basiotribe est appliqué et la tête broyée, le cœur s'arrête après 25 ou 30 secondes.

M. Icard cite un cas d'anencéphale chez lequel le cœur a battu pendant quelques minutes, mais sans qu'il y ait eu des mouvements respiratoires.

M. Blanc. Un anencéphale observé par Tarnier a vécu 48 heures. Il respirait, son cœur battait, on a même pu l'alimenter.

ÉPITHÉLIOMA DE LA LÈVRE.

M. Destot présente le malade, âgé de 18 ans et atteint d'un épithélioma de la lèvre supérieure, qui a fait l'objet d'une communication précédente.

La médication par l'iodure n'a donné aucun résultat, et M. le prof. L. Tripier a fait de nouvelles excisions de la tumeur. Celle-ci, d'après un second examen histologique pratiqué par M. L. Dor, paraît bien être un cancroïde.

M. Bard reconnaît que la nouvelle préparation est en faveur du cancer, car à côté d'un fragment de peau saine, non enflammée, il existe des globes cornés situés profondément.

M. L. Tripier. Chez ce malade, les os de la face sont envahis, il s'agit donc d'une opération grave. Mais après tout ce qui a été fait pour assurer le diagnostic il faut intervenir.

PANCRÉAS SAIN CHEZ UN DIABÉTIQUE MAIGRE.

M. Mollard présente les coupes du pancréas d'un homme qui a succombé à un diabète maigre, et chez lequel l'autopsie a été complètement négative ; le pancréas était normal.

SUR LA PATHOGÉNIE DU DIABÈTE.

Par R. Lépine.

J'ai montré il y a quelques mois à la Société des coupes du pancréas d'un diabétique mort dans mon service, faites par le Dr Ch. Audry et sur lesquelles on voyait de la manière la plus nette des bandes de tissu fibreux autour des acini. Ces préparations ont été soumises à l'examen de M. le Prof. Renaut qui a confirmé le diagnostic de sclérose péri-acineuse. Comme à l'œil nu le pancréas ne présentait rien d'anormal, j'ai appelé l'attention sur l'intérêt qu'il y a à faire une étude histologique attentive du pancréas des diabétiques, alors même qu'il paraît sain à l'examen macroscopique. Cet appel a été entendu par MM. les docteurs Lannois et Lemoine qui, dans un mémoire paru récemment (1), décrivent non seulement, comme j'avais fait, une sclérose péri-acineuse, mais une sclérose intra-acineuse dissociant les

(1) *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1891.

cellules, et paraissant ainsi encore plus capable d'apporter quelque obstacle à la résorption du ferment glycolytique, dont la diminution dans le sang est, selon moi, la cause la plus importante du diabète. Toutefois, à en juger par l'examen des préparations du pancréas que vient de vous soumettre M. le Dr Molard, il ne semble pas que la lésion décrite par MM. Lannois et Lemoine soit constante; et l'absence de sclérose dans ce cas, bien constatée par M. Renaut, est d'autant plus importante qu'il s'agit d'un cas de diabète *maigre* des plus accentués, dont l'histoire pathologique m'est parfaitement connue, le malade ayant séjourné plusieurs mois dans mon service.

Assurément, l'intégrité apparente du pancréas dans des cas de ce genre n'est pas une preuve de son intégrité absolue. Il ne faut pas oublier qu'entre le moment de la mort et celui de l'autopsie la cellule pancréatique s'altère par autodigestion et qu'il faudrait pouvoir, ainsi que le dit M. le Prof. Renaut, placer l'organe dès l'instant de la mort dans un réactif empêchant la production si fâcheuse d'altérations cadavériques. Pour ce motif, nous ne sommes donc pas en état de faire l'anatomie pathologique exacte du pancréas.

Toutefois, je ne voudrais pas que ces réserves me fissent ranger parmi ceux qui admettent *quand même* l'existence de lésions pancréatiques dans *tous* les cas de diabète. Depuis plusieurs mois je me suis, à maintes reprises, expliqué à cet égard ; il y a dans le diabète diminution plus ou moins grande du ferment glycolytique (Lépine et Barral); mais je ne prétends pas que le ferment glycolytique provienne *exclusivement* du pancréas. Ce qui motive cette restriction, c'est le fait, maintes fois constaté par M. Barral et moi dans nos expériences, que chez un chien rendu diabétique par l'ablation *complète* du pancréas le pouvoir glycolytique du sang qui est fort diminué, comme nous l'avons montré, n'est pas entièrement aboli. Il possède encore au moins le dixième de son énergie normale et quelquefois davantage (jusqu'au sixième). Il est donc chez le chien d'autres sources du fer-

ment glycolytique que le pancréas, peut être les glandes intestinales.

Dans un mémoire récent (1), M. Hédon dit qu'on peut faire deux hypothèses sur la pathogénie du diabète après l'extirpation du pancréas : 1° la diminution de la glycolyse ; 2° l'hyperproduction du sucre. C'est à la seconde de ces hypothèses qu'il semble se rallier. Et cependant ses propres expériences, conformes d'ailleurs aux miennes à cet égard, sont en faveur de la première. En effet, dans les trois expériences qu'il relate, l'excrétion journalière du sucre *n'a pas excédé la production normale* du sucre chez un chien du même poids. Mais, alors même que le sucre paraîtrait excrété en quantité surabondante chez le chien diabétique, cela n'infirmerait pas le fait que chez lui la consommation du sucre est insuffisante. Car cette dernière est non pas une *hypothèse*, mais un *fait*, démontré par toutes les expériences que j'ai faites en si grand nombre avec M. Barral. D'après nos expériences, dans toute hyperglycémie il y a diminution du pouvoir glycolytique. Nous n'avons pas encore trouvé d'exception à cette loi qui s'applique aux hyperglycémies asphyxique, curarique, au diabète provoqué par la phlorhydzine, etc.

Je ne conteste pas la possibilité d'une hyperproduction de sucre primitive ; mais je n'ai encore observé aucun fait expérimental qui l'appuie, tandis que la diminution du pouvoir glycolytique dans les conditions les plus variées d'hyperglycémie est incontestable.

Il est d'ailleurs positif que dans certains diabètes il y a hyperproduction de sucre, attendu que quelques diabétiques excrètent chaque jour plus de sucre que n'en produit dans le même temps un homme bien portant. Mais on peut concevoir que l'hyperproduction du sucre soit la *conséquence* du défaut de consommation : en effet, dans ce dernier cas le système nerveux central éprouve la sensation que la combustion du glucose est au-dessous du taux normal, et on

(1) *Archives de médecine expérimentale*, janvier 1891.

comprend que cette sensation soit suivie d'une excitation provoquant l'exagération de la production du glucose, de même qu'un homme inintelligent dont le poèle fonctionnerait mal, le remplirait encore de charbon. Il se peut que le système nerveux central *inconscient* réponde par une action réflexe fatale à la sensation de froid exactement comme l'homme inintelligent que je viens de supposer.

M. Renaut, sans être guidé par la physiologie, avait déjà dit que le pancréas n'était pas une glande comme les autres. Dans les glandes salivaires les vaisseaux répondent aux épithéliomes glandulaires. Dans le pancréas il y a bien des vaisseaux ordonnés pour les épithéliums, mais ces épithéliums sont également ordonnés pour les vaisseaux. Le pancréas est une glande à double débit, intra-veineuse et intestinale comme le foie. L'anatomie pathologique signale des scléroses pancréatiques qui doivent être analogues aux cirrhoses du foie. Il n'est donc pas étonnant de trouver des scléroses annulaires autour des îlots cunéiformes, des scléroses intra-acineuses et des scléroses mixtes. Le travail de MM. Lannois et Lemoine a montré cette analogie avec le foie. Il ne faut pas s'attendre à trouver une lésion unique du diabète; cette affection, comme l'albuminurie, provient de lésions multiples qui pour être étudiées nécessitent l'examen des tissus frais, quelques heures après la mort.

M. Frantz Glénard, sur la réponse négative de M. Mollard à la demande qu'il lui fait si le foie de ce diabétique a été examiné, exprime son regret de voir que M. Lépine ne tienne pas davantage compte d'une communication faite il y a huit mois à la Société des sciences médicales sur le foie des diabétiques. Dans cette communication, M. Glénard, s'appuyant sur l'examen clinique de plus de 300 diabétiques et sur les diagrammes de foies relevés chez eux et présentés à la Société, disait que non seulement il avait trouvé le foie objectivement altéré chez 60 p. 100 de ces malades, mais que, chez 35 p. 100 des malades du sexe masculin, il était manifeste que cette maladie du foie était d'origine éthylique et avait précédé le diabète. Ces faits ont été communiqués à l'Académie de médecine, et, dans son rapport, M. Féréol regarde, comme fondées, l'assertion émise par M. Glénard, qu'il existe un diabète vrai éthylique, c'est-à-dire d'origine hépatique primitive, ainsi que l'importance du rôle que M. Glénard fait jouer au foie dans le diabète en général, et enfin M. Féréol admet l'exactitude des diagrammes de foies diabétiques présentés à l'appui. Il y a donc lieu, en présence du conflit de la théorie qui invoque le pancréas et des faits qui accusent le foie, de chercher dans ce dernier organe, où on les trouvera certainement, les lésions microscopiques qu'on cherche en vain dans le pancréas. En attendant, enregistrons avec soin cette déclaration de M. Lépine que, pour lui, le diabète n'est pas toujours

pancréatique. Le diabète a plusieurs pathogénies, c'est certain ; il y a plusieurs diabètes sucrés ; il peut exister entre deux diabètes la différence qui existe entre un cancer et un lipôme ; mais ces différences on peut tout aussi bien en trouver la cause dans des lésions différentes d'un même organe, le foie, que dans la lésion d'organes différants. En tous cas, le foie doit être interrogé, au nom de la clinique.

HERNIE RÉTRO-PÉRITONÉALE.

Le docteur Adenot présente au nom de M. Jaboulay, agrégé, une pièce, peut-être unique en son genre. Il s'agit d'une hernie rétro-péritonéale développée dans le mésocôlon ascendant et accompagnée d'une absence de torsion de l'intestin. Les hernies rétro-péritonéales ne sont pas rares, elles se développent toujours dans des fossettes normales du péritoine. Ces fossettes analogues aux valvules sigmoïdes de l'aorte peuvent être assez développées et prendre même des proportions considérables. Passées sous silence par les anatomistes français jusqu'à ces dernières années, bien étudiées en Allemagne, les fossettes du péritoine prennent le nom de segment intestinal au niveau duquel elles se trouvent placées. Au niveau du duodénum on remarque toujours une ou deux fossettes (fossettes duodénales).

Une anse intestinale peut s'invaginer dans une de ces fossettes, décoller alors le péritoine pariétal qui, petit à petit, contribue lui-même à former la paroi de la fossette qui s'insinue entre ce péritoine pariétal et la paroi postérieure de l'abdomen, en décollant le tissu conjonctif sous-péritonéal.

Dans le cas présent l'intestin grêle s'était peu à peu invaginé dans une fossette duodénale jusqu'au cœcum. Ce dernier, placé dans l'hyponchondre droit, était facilement reconnaissable par l'appendice iléo-cœcal. En suivant le gros intestin on voyait le côlon ascendant placé au niveau du petit bassin, le côlon transverse suivait remontant sur le côté gauche de l'abdomen jusqu'au coude sous-costal gauche, séparant le côlon transverse du côlon descendant. L'S

iliaque et le rectum se trouvaient dans leur situation ordinaire.

Donc le côlon ascendant et le transverse formaient une vaste arcade à concavité supérieure et droite au centre de laquelle se trouvait la hernie qui présentait le volume d'une tête d'adulte. En tirant l'iléon et en le suivant on déplissait peu à peu tout l'intestin grêle placé dans la poche rétro-péritonéale. Cette poche, une fois vide, s'affaissait complètement. La paroi en était d'ailleurs très lisse. Elle touchait en haut la grande courbure de l'estomac et le duodénum.

Bien des points restaient encore obscurs. M. Jaboulay par l'injection des vaisseaux reconnut :

1° Que le duodénum dans sa troisième portion restait à gauche et en avant de l'artère mésentérique supérieure au lieu d'être croisée en avant par elle. On sait que M. Glénard a insisté cliniquement sur ce rapport de l'artère mésentérique et de la troisième portion du duodénum près de l'angle duodéno-jujénal.

2° Les artères de l'intestin grêle naissaient de la concavité de la mésentérique et se trouvaient à droite, au lieu de la convexité gauche.

3° Les artères coliques droites placées à gauche naissaient de la convexité de l'artère.

4° Les branches de la mésentérique inférieure ne présentaient rien de particulier, si ce n'est que la grande anastomotique rejoignait la mésentérique supérieure par en bas ou au niveau du côlon transverse changé de place.

En résumé : le gros intestin n'avait pas subi sa torsion habituelle. Resté à gauche et en bas, l'intestin grêle se développant à droite et en haut. En faisant passer artificiellement la tumeur par dessous le gros intestin abaissé on pouvait facilement reproduire l'état normal.

Il est impossible de savoir si le défaut de torsion de l'intestin, anomalie congénitale, a été la cause de la hernie, ou si, au contraire, cette dernière a empêché la torsion de se produire.

Dans tous les cas, les faits d'absence de torsion intestinale publiés, et en particulier celui de M. Farabeuf (*Progrès médical*, 1885), s'accompagnent toujours d'un arrêt de développement du gros intestin. Dès lors le défaut de torsion est rationnellement et facilement explicable. Au contraire, dans le cas présent le gros intestin présentait une longueur de 1 m. 75, c'est-à-dire de 5 cent. plus grande que la moyenne de longueur normale. Cliniquement on ne sait quels phénomènes présentait ce malade. Il s'agit d'une trouvaille d'amphithéâtre, la carte d'identité du cadavre n'a pu être retrouvée. On sait que les tentatives cliniques faites pour établir le diagnostic de ces hernies rétro-péritonéales, en dehors des étranglements plus faciles peut-être à se produire, sont restées infructueuses.

Quoi qu'il en soit, cette pièce est très remarquable et certainement unique. Dans son récent mémoire sur les hernies rétro-péritonéales, Jonesco ne signale aucun fait semblable sur 64 cas de hernies duodénales rétro-peritonéales.

M. Frantz Glénard. J'ai eu la bonne fortune d'assister à la découverte de cette remarquable pièce anatomique, dont il n'existe pas d'autre exemple dans la science. M. Jaboulay voulait bien m'assister dans mes recherches sur la topographie du côlon transverse, et nous avions déjà interrogé une sixaine de sujets lorsque sur le suivant il nous fut impossible de trouver cet intestin. Ordinairement le côlon se découvre de suite qu'on a écarté les lèvres de l'incision, et le grand épiploon sert de conducteur. Quand on ne le trouve pas de suite, c'est qu'il est appliqué contre la colonne avec ce diamètre réduit que j'ai désigné sous le nom de corde colique, et alors l'iléon le cache. Ici on ne le trouvait nulle part et il n'y avait pas d'épiploon visible. Seule un dissection attentive permit enfin de le reconnaître. Je ne puis que rendre hommage à la description de M. Adenot et à l'interprétation que M Jaboulay a donnée de cette dislocation en admettant que, en outre de la hernie rétropérinéale, il y a une ectopie congénitale du côlon transverse. C'est cette ectopie qui donne à cette pièce un caractère unique, car dans les hernies de Freitz le côlon transverse a été jusqu'à présent toujours trouvé à sa place.

MYOCARDITE SEGMENTAIRE.

M. Jean ARTAUD, interne des hôpitaux, présente le cœur provenant d'un malade du service de M. le professeur Renaut.

L'observation du malade se trouve consignée dans la thèse de M. Mollard. Comme antécédents, on relève de l'alcoolisme, une dysenterie légère, des fièvres paludéennes. Il présentait au cœur un souffle léger, systolique, médio-cardiaque, très variable. Il était porteur d'un œdème latent prétibial, et présentait de l'albuminurie épisodique. Dimanche dernier, à la suite d'un refroidissement, le malade fut pris d'une oppression intense. Le cœur était devenu excessivement arythmique, on entendait aux poumons quelques râles de congestion, insuffisants pour expliquer l'anxiété du malade. On donne du champagne, de l'alcool, deux piqûres de caféine, et on fait de l'oxygène. L'état s'améliore, le pouls se relève; la dyspnée disparaît en partie.

Le lendemain soir, nouvelle rechute. L'arythmie est devenue aussi intense, et l'asphyxie est réapparue. De nouvelles injections de caféine (0 gr. 25 chaque), ne donne aucun résultat, et le malade succombe deux heures après.

A l'autopsie, le cerveau présente de l'athérome surtout à la terminaison des carotides internes et un léger œdème cérébral. Rien aux couches de Pitres.

Les poumons sont légèrement engoués aux deux bases, présentent quelques tubercules fibreux à leurs sommets.

Le foie est intact. La rate est légèrement tuméfiée et présente de nombreux chondromes périphériques.

Reins séniles.

Cœur : taches laiteuses en avant et en arrière du ventricule droit. Plusieurs points de péricardite nodulaire fibreuse sur l'oreillette du même côté.

Athérome léger de la base des valvules aortiques qui restent suffisantes pour fermer l'orifice.

Le myocarde présente à la coupe une teinte feuille morte et un aspect granuleux.

Les éléments cellulaires se désagrègent facilement, et la solution d'éosine aqueuse dans laquelle ils sont colorés prend l'aspect d'une émulsion.

L'examen microscopique révèle les signes de la myocardite segmentaire, diagnostic porté pendant la vie par M. le professeur Renaut.

M. Renaut. Cet homme n'avait pas d'autres lésions que la myocardite segmentaire, et il n'y avait pas de myocardite interstitielle. Ce cas est un nouvel exemple de la vulnérabilité de ces malades : ici une bronchite *à frigore* a été la cause de la mort.

LES SELLES DES FÉBRICITANTS AU POINT DE VUE BACTÉRIOLOGIQUE.

M. Bard fait une communication à propos de recherches faites en collaboration avec M. Aubert, pharmacien de l'Antiquaille. Il a étudié au point de vue bactériologique les selles d'un fébricitant non atteint de fièvre typhoïde et dont la température depuis plusieurs semaines oscille aux environs de 39°.

Les ensemencements sur plaques et sur tubes d'Esmarck ont donné d'emblée des cultures pures ou à peu près pures. Les colonies sont composées de bacilles qui au premier abord paraissent avoir les caractères du bacillus coli communis. Or on sait que l'ensemencement des selles normales donne lieu à la production de toutes sortes de colonies dont quelques-unes liquéfient la gélatine.

Pourquoi, chez un fébricitant, peut-on avoir un bacille à peu près unique ?

On ne peut pas attribuer ce fait à l'alimentation, car ici il s'agit d'un tuberculeux qui n'est pas au régime du lait comme les typhiques. M. Rodet a montré que le bacillus coli communis résistait davantage que les autres à la température. La clinique semblerait confirmer cette notion de laboratoire. De plus, pour savoir quel pouvait être le rôle de la fièvre on a ensemencé du bouillon avec des selles nor-

males et on a placé les cultures dans l'étuve. Or, après trois jours passés à l'étuve à 39°, ces bouillons n'ont donné que deux bacilles.

Il semble que la température des fébricitants soit la cause de la purification des selles.

M. Bard se propose d'étudier l'influence de l'alimentation sur des brightiques soumis au régime du lait.

COMPRESSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

M. Lépine présente un fragment de moelle qui est entourée d'une pachyméningite, mais n'a pas subi d'aplatissement notable.

Chez le malade porteur de cette lésion, les symptômes cliniques, entre autres, l'atrophie d'un bras avec anesthésie douloureuse, avaient fait porter le diagnostic de compression de la moelle et des racines. L'autopsie a montré une lésion moins considérable qu'on ne le supposait, car d'après l'examen des pièces on ne pourrait pas dire qu'il y ait eu une forte compression.

Ce fait paradoxal en apparence doit s'expliquer par la congestion des tissus vivants. Cette congestion en augmentant le volume des organes, était probablement la cause d'une compression plus considérable pendant la vie.

Chez ce malade il existait une telle inclinaison de la tête que l'on croyait à un écrasement d'une vertèbre. Cette lésion n'existait pas. Dans des cas analogues, l'intervention chirurgicale serait peut-être légitime.

DU SÉRUM DE CHÈVRE CHEZ LES PHTISIQUES.

M. Lépine fait une communication sur l'application à l'homme de la méthode de traitement de la tuberculose de MM. Héricourt et Richet.

Ces messieurs ont montré que l'introduction d'une cer-

taine quantité de sang d'un animal réfractaire à la tuberculose (chien), dans l'économie d'un animal tuberculisable (lapin), exerce une action retardante sur l'évolution de la tuberculose. M. Lépine a essayé de faire bénéficier les malades phtisique de ces tentatives expérimentales, mais en modifiant le procédé opératoire pour diverses raisons :

1° On ne pouvait pas infuser le liquide dans le péritoine à cause de la difficulté de l'asepsie.

2° Si l'on conservait les mêmes proportions on devait faire des injections de 2 ou 3 kilogr.

3° On n'a pas injecté du sang, mais du sérum, parce que c'est le sérum qui a le pouvoir bactéricide.

4° On a choisi le sang de la chèvre et non du chien, parce qu'il résulte d'expériences faites en collaboration avec M. le docteur Michon, que le sérum de la chèvre est moins offensif pour les globules humains.

On a injecté 50 à 100 grammes de sérum en plusieurs piqûres renouvelées tous les deux jours. Les injections ont été faites sous la peau.

Cette méthode est innocente : les résultats obtenus seront donnés ultérieurement.

M. Icard demande si des injections ont été faites à des fébricitants, et si, dans ce cas, la température a été abaissée.

M. Lépine n'a pas encore d'observations probantes qui lui permettent de répondre à cette question.

ENTÉRECTOMIE AVEC ENTÉRORAPHIE.

M. Auguste Pollosson présente des pièces provenant d'une hernie gangrénée pour laquelle il a pratiqué une entérectomie avec entéroraphie immédiate.

Le malade était un homme âgé de 39 ans, porteur d'une hernie inguinale qui datait de quatre jours et qu'on n'avait pas pu réduire. Les symptômes d'étranglement furent peu aigus et ne devinrent accentués que le jour même de l'entrée du malade à l'hôpital. La kélotomie fut immédiatement

pratiquée. La hernie contenait une grosse masse épiploïque et une anse intestinale volumineuse de couleur lie de vin, mais de consistance assez ferme. L'intestin n'était pas plus altéré au niveau du collet. Pendant les premières tentatives de réduction, il se fit une perforation qui donna issue à un liquide noirâtre. Cette perforation s'agrandit rapidement.

M. Pollosson se décida alors à faire l'entérectomie; l'anse fut attirée au dehors et sectionnée, tandis que les bouts étaient maintenus fermés par les doigts d'un aide. Le mésentère avait été préalablement lié avec des fils de soie, en deux pédicules.

La suture intestinale a été faite au catgut fin. On plaça 14 points suivant les règles indiquées pour le premier temps de la suture de Czerny. On plaça alors trois points de soutien fixés sur l'anse intestinale, à 2 centimètres environ de la section, serrés seulement au point d'empêcher l'écartement des bouts sectionnés, mais ne produisant pas un nouvel adossement de la surface séreuse de l'intestin. La longueur de l'anse intestinale réséquée est de 40 centimètres. L'épiploon hernié fut lié et réséqué et le tout fut introduit dans la cavité abdominale.

Le malade a guéri sans complications. La température a été de 38°,8 pendant les 36 premières heures; puis est restée pendant 7 jours entre 37° et 38°; à partir de ce moment elle est redevenue normale.

Pendant huit jours on donna chaque jour 10 centigrammes d'extrait de thébaïque et 5 centigr. pendant quatre jours. Le malade a rendu des gaz le troisième jour. Il a eu spontanément une selle solide le onzième jour. Malgré cela il fut purgé le douzième jour avec de l'huile de ricin, ce qui amena une évacuation abondante. Pendant les douze jours le malade fut alimenté avec du vin et du lait. A partir du cinquième jour, il buvait plus d'un litre de lait par jour.

M. Pollosson insiste sur l'utilité d'une suture qui n'adosse que 4 à 5 millimètres de l'intestin sectionné. Un adossement plus large risque de produire dans la cavité intestinale un diaphragme trop large et d'amener de l'obstruction, ce qui

a été fréquemment observé. On peut d'ailleurs compter pour assurer la solidité de la suture sur les adhérences péritonéales qui s'établissent très rapidement comme le montrent les autopsies.

M. A. Pollosson compare alors les indications de l'entérectomie et de l'anus contre nature dans les cas de gangrène intestinale. Il rappelle que, en dehors de la mortalité immédiate, l'établissement d'un anus contre nature donne une mortalité plus grande dans un laps de temps d'un mois ou deux, ce qui est dû à l'inanition relative des malades. Il pense que l'entérectomie suivie d'entéroraphie doit être pratiquée toutes les fois que le malade présente assez de force pour pouvoir supporter une opération d'une heure et demie de durée. On doit réserver l'anus contre nature pour les cas où la dépression des forces et l'état de collapsus ne permettent pas de penser que le malade pourra supporter une anesthésie et une opération relativement longue.

M. Chandelux se rattache aux conclusions de M. Pollosson : s'il existe un étranglement avec sphacèle total, il faut pratiquer une entéroraphie circulaire suivant la méthode de Czerny plus ou moins modifiée, mais ne pas faire d'anus contre nature. Il lui paraît préférable dans cette opération de pédiculiser le mésentère à peu de distance de l'intestin, au lieu de faire des lambeaux cunéiformes. On peut ainsi éviter d'intéresser des artères importantes. Il relate la guérison d'un malade opéré dans ces conditions.

M. L. Tripier est d'avis de toujours rapprocher les anses de l'ouverture abdominale par un fil de catgut, parce qu'on n'est jamais sûr de ne pas avoir de suppuration. Il insiste sur la nécessité d'éviter de mettre un fil de suture dans la muqueuse de l'intestin.

KYSTE DERMOÏDE DE L'OVAIRE.

M. Auguste Pollosson présente un kyste dermoïde de l'ovaire, opéré par M. le professeur Léon Tripier.

La malade était une femme de 44 ans qui n'a jamais eu de grossesses et dont les règles ont toujours été régulières et normales. Il y a huit ans, elle éprouva des douleurs

abdominales et lombaires qui durèrent six mois, mais ne l'empêchèrent pas de vaquer à ses occupations. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, elle ressentit brusquement des douleurs abdominales plus vives et vomit le premier jour. Elle consulta un médecin qui constata une tumeur dans le bas-ventre.

La tumeur est du volume d'une tête de fœtus à terme. Elle ne remonte pas tout à fait jusqu'à l'ombilic. Elle est médiane et siège entre la vessie et l'utérus. Ce dernier est rejeté en arrière, appliqué sur la tumeur, mais sa mobilité montre qu'il est indépendant. L'hystéromètre indique 8 centimètres pour la cavité utérine. La tumeur est d'une consistance ferme qui ne permet pas de reconnaître sa nature kystique.

On fait la laparotomie. L'épiploon est adhérent à la face antérieure de la tumeur; les masses épiploïques adhérentes sont prises dans des ligatures et sectionnées. La tumeur peut alors être mobilisée, on voit qu'elle est reliée à la trompe; le pédicule présente une torsion de plusieurs tours. On jette une ligature sur le pédicule et la tumeur est enlevée. On constate alors que l'utérus présente une augmentation de volume et contient un petit fibrome interstitiel.

La malade a guéri sans aucune complication.

M. Pollosson insiste sur la consistance ferme de la tumeur; il l'a constatée dans d'autres cas et pense qu'elle peut dans certains cas faire songer à la nature dermoïde du kyste.

M. Chandelux a opéré quatre sujets dermoïdes de l'ovaire et reconnaît qu'il est fréquent de les confondre avec les fibromes. Cependant la différence peut être faite sur un signe donné par la température qui dans le cas de kyste présente une certaine élévation. La malade s'aperçoit de son mal lorsqu'elle souffre; or à ce moment, dans la grande majorité des cas, il doit y avoir de la fièvre, parce que le kyste suit son évolution normale qui est de suppurer.

M. A. Pollosson. La température a été prise chez notre malade plusieurs jours avant l'opération. Il n'y avait aucune élévation de la température. M. Pollosson pense que l'élévation signalée par M. Chandelux est probablement en rapport avec l'inflammation ou la suppuration du kyste, qu'elle peut par conséquent être observée avec des kystes non dermoïdes. Il est peu probable que les kystes dermoïdes donnent lieu à de l'hyperthermie en dehors des cas où ils sont enflammés.

M. RENDU, dans les cas de kystes dermoïdes de l'ovaire qu'il a observés, n'a pas constaté d'élévation de la température avant l'opération. Le diagnostic peut être fait par les caractères du liquide retiré par la ponction.

M. CHANDELUX. La ponction abdominale doit être actuellement rejetée comme dangereuse.

M. L. TRIPIER est aussi opposé à la ponction à cause des accidents septiques qui peuvent en résulter.

L'HÉMATINE DANS L'ASPERGILLUS NIGER.

M. LINOSSIER annonce qu'il a extrait des spores de l'*aspergillus niger* un pigment qui présente des analogies frappantes avec l'hématine du sang, et qu'il considère comme une hématine végétale.

Il présente les mêmes caractères de solubilité que l'hématine; comme elle, il est azoté et ferrugineux, comme elle il a la propriété d'être réduit par l'hydrosulfite de soude, et le produit de réduction est, comme l'hématine réduite, très facilement oxydable par l'oxygène de l'air. Cette réduction, non plus que celle de l'hématine, ne se produit pas sous l'influence du vide et de la putréfaction.

M. Linossier poursuit l'étude de cette substance dont la découverte lui semble importante à plus d'un titre : en premier lieu, il est fort intéressant de constater chez des êtres vivants aussi différents que les animaux vertébrés et les moisissures la présence de pigments aussi analogues que le pigment de l'aspergillus niger et l'hématine.

En second lieu le caractère de cette substance, son analogie avec l'hématine nous permettent de supposer qu'elle remplit dans la spore de l'aspergillus un rôle respiratoire; or, jusqu'ici, on ne sait rien sur le rôle des pigments dans les spores des champignons.

M. Linossier poursuit l'étude de cette substance et des substances analogues qui peuvent être extraites d'autres champignons. Il termine en montrant une culture d'aspergillus niger dans laquelle il a empêché la formation de la

matière colorante en supprimant le fer dans le liquide nutritif.

POLYPE DU PHARYNX.

M. Lagoutte présente une pièce anatomique où l'on voit une tumeur polypeuse du pharynx.

Le malade porteur de cette affection était entré dans le service de M. Garel pour des troubles de la déglutition. Ceux-ci furent ensuite accompagnés de symptômes laryngés qui nécessitèrent la trachéotomie, et l'alimentation fut faite au moyen d'une sonde introduite par les fosses nasales. La mort est survenue 36 heures après l'opération.

L'autopsie a révélé une pneumonie suppurée du côté droit et une congestion du poumon gauche. Sur la paroi postérieure du pharynx est implantée une tumeur polypeuse plongeant en avant dans le larynx ; au-dessus de la tumeur les parois présentent des points indurés avec ulcérations de la muqueuse.

VACCINE CHEZ LE LAPIN.

M. Bard a essayé avec M. Leclerc de vacciner un lapin : les résultats ont été positifs. Le vaccin reporté sur le veau a été également positif. Le lapin est donc vaccinable. Le vaccin du lapin est plus riche en liquide que le vaccin du veau et se rapproche du vaccin de l'homme.

Ces résultats sont intéressants ; ils peuvent être utiles au point de vue de la reproduction et de la conservation du vaccin.

M. R. Tripier demande si toutes les vaccinations ont été positives.

M. Bard. Un lapin a eu une seule inoculation négative sur trois vaccinations. Chez les autres lapins, toutes les vaccinations ont été positives; mais sur l'oreille le vaccin prend moins bien que sur le tronc; son évolution est retardée, les pustules sont moins volumineuses.

M. Clément demande si la variole a été inoculée au lapin.

M. Bard répond que l'on est arrêté par la crainte de disséminer les germes, et qu'il faudrait faire cette inoculation dans un service de varioleux.

ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE.

M. Siraud fait une communication sur un cas d'anévrysme disséquant de la portion intra-péricardique de la crosse de l'aorte avec rupture et mort foudroyante.

Pauline D..., âgée de 70 ans, est amenée par la police à l'Hôtel-Dieu le 18 janvier. Cette femme a été trouvée évanouie grande-rue de la Guillotière.

Entrée dans le service du docteur J. Drivon aux Premières-Femmes, elle fut immédiatement examinée par l'interne du service. La malade a repris connaissance et se plaint de souffrir du froid et de violentes coliques; elle exhale une odeur d'alcool très prononcée.

Pâleur et refroidissement considérable des téguments ; pas de troubles psychiques. État nauséeux : hoquet et efforts de vomissements. Ceux-ci deviennent fréquents et se répètent la nuit et durant le surlendemain.

Auscultation à peu près négative : quelques râles muqueux dans les deux poumons ; respiration un peu courte d'emphysémateux; aucune zone de matité à la percussion ; le thorax est légèrement globuleux.

Au cœur il *n'existe pas de bruits anormaux*, matité précordiale étendue du 2e au 6e espace intercostal ; la pointe bat un peu en dehors du mamelon gauche.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt environ; la température est nulle; les urines sont normales.

19 janvier. Persistance de l'état nauséeux ; les vomissements continuent, bien que plus rares. Absence de tout signe à l'auscultation. A 11 heures 3/4 de la nuit, la malade descend de son lit et meurt subitement.

Autopsie : le thorax ouvert, on remarque un énorme gonflement du péricarde ; incisé, il laisse échapper un liquide

citrin au-dessous duquel s'étend un amas cruorique volumineux; des caillots hématiques remplissent et distendent la cavité intra-péricardique ; ils recouvrent complètement le cœur; ces caillots enlevés avec soin pèsent 500 gr.

Le cœur apparaît gras et fortement hypertrophié dans sa moitié gauche. A l'origine de la crosse aortique on voit sur la portion antérieure une sorte de vaste ecchymose qui remonte jusqu'au point de réflexion du péricarde : il existe dans la portion centrale de cette ecchymose une déchirure qui donne accès dans une cavité formée aux dépens des tuniques externe et moyenne de la crosse et remplie de caillots sanguins. La partie inférieure de cette poche anévrysmale communique par un orifice assez large avec la cavité ventriculaire gauche : l'ouverture admet facilement un doigt; elle s'abouche dans le ventricule gauche exactement au niveau et en dehors des valvules sigmoïdes aortiques.

La crosse de l'aorte est disséquée par l'anévrysme sur une étendue de 4 à 5 cent. dans toute sa portion antéro-externe. Cette artère porte des traces de lésions athéromateuses; pas de lésions appréciables dans ses autres parties.

Du côté des autres organes : poumons emphysémateux, adhérents au sommet, sans autres lésions.

Reins scléreux pesant 150 gr. Foie gras et légèrement hypertrophié, son poids est de 1750 gr.

M. R. Tripier a examiné la pièce anatomique présentée dans la dernière séance par M. Siraud et relative à une rupture de l'aorte.

Cette rupture est située au-dessus de la valvule sigmoïde postérieure et empiète sur la sigmoïde droite.

L'orifice aortique mesure 10 centimètres.

Les deux valvules sigmoïdes droite et gauche sont le siège de lésions très accusées : leurs bords épaissis, recroquevillés, sont soudés à la partie antérieure. De cette disposition devait résulter une insuffisance; cela est d'autant plus probable qu'il existe une hypertrophie du cœur avec dilatation en besace du ventricule. La valvule sigmoïde postérieure, distendue, tendait à suppléer l'insuffisance ; ses deux points d'insertion sont à une distance égale à celle qui sépare les ponts extrêmes des insertions des deux valvules réunies.

Dans l'aorte il n'y a pas d'altération apparente; cependant les parois sont amincies et on note une différence d'épaisseur plus grande que nor-

malement entre l'aorte ascendante et l'aorte descendante. On ne voit pas de plaques calcaires au niveau de la rupture, sur les bords de laquelle on ne trouve qu'un amincissement progressif. La tunique externe est soulevée par du sang; la tunique moyenne est recroquevillée.

Cette rupture peut s'expliquer ainsi : dans une insuffisance aortique la pression sanguine est diminuée, les chocs systolique et diastolique ont une force plus grande. Au moment de la diastole, le sang reçu dans la valvule postérieure a pu produire dans le sens longitudinal des tiraillements brusques et répétés qui ont provoqué la rupture.

Dans les observations analogues, les auteurs ont noté que la rupture de l'aorte a souvent lieu au-dessus des valvules sigmoïdes, et toujours dans le sens transversal. La compression, la colère ont été citées comme causes occasionnelles. Il n'est pas fait mention des lésions valvulaires, et le mécanisme peut n'être pas le même dans tous les cas; mais il faut admettre que l'insuffisance aortique prédispose à ces ruptures en raison du choc brusque de l'ondée sanguine. Cruveilhier accuse l'alcoolisme et la fragilité des artères. Mais on ne sait pas exactement à quelle lésion cela correspond; il ne s'agit pas de la dégénérescence graisseuse observée avec l'athérome.

On constate la rupture des tuniques interne et moyenne; le sang est répandu dans l'adventice, mais ce n'est pas un véritable anévrysme.

M. R. Tripier, encore à propos du procès-verbal, donne le résultat de l'examen histologique de la pièce présentée dans l'avant-dernière séance, sur une rupture de l'aorte.

Le microscope n'a pas révélé d'athérome. La tunique moyenne a subi un amincissement progressif; ses faisceaux atrophiés et dissociés sont séparés les uns des autres ; et cette dissociation est d'autant plus marquée qu'on s'approche davantage du point rupturé. A ce niveau, l'extrémité de la tunique moyenne, recroquevillée, paraît nécrosée, et les fibres élastiques se continuent sur cette partie altérée.

La tunique externe est le siège d'une sclérose très légère.

Si on examine par comparaison une autre portion de l'aorte, on constate dans la portion descendante un peu d'athérome. Il existe des altérations graisseuses, principalement au niveau de la partie moyenne. La tunique interne est à peine épaissie, et la partie interne de la tunique moyenne présente une légère dissociation.

En somme, on comprend que la rupture ait pu être produite par des tractions mécaniques exercées dans le sens longitudinal, et cela explique la fragilité des artères invoquée par Cruveilhier.

SUR UN CAS DE NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE CONSÉCUTIVE A L'INFLUENZA ;

Par le docteur Brosset (de Génelard).

La question de la pathogénie des névrites périphériques est à peine agitée depuis quelques années que les maladies infectieuses en revendiquent déjà la plus large part. D'abord signalées par Joffroy comme pouvant être consécutives à la variole, décrites histologiquement par le professeur Pierret dans un cas de tuberculose pulmonaire, ces névrites ont été observées ensuite dans la fièvre typhoïde par Bernhardt ; enfin dans la diphtérie par Charcot, Vulpian, Leyden, etc. Il est vrai que leur existence a été contestée par Erb, et leurs symptômes rapportés à des lésions médullaires. D'autres auteurs y ont vu une compression des racines des nerfs par une pachyméningite à leur sortie du canal rachidien ; mais, tout en admettant que des lésions de la moelle peuvent produire des symptômes analogues à ceux de cette affection, et que souvent même ces deux localisations infectieuses peuvent coexister, comme l'a démontré le professeur Pierret, à propos de la diphtérie, il est certain qu'il y a des déterminations névritiques exclusivement périphériques et nettement consécutives à des maladies infectieuses. Le cas que nous allons décrire, pour être exclusivement d'observation clinique, n'en n'a pas moins une très grande netteté à ce point de vue pathogénique.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, de tout temps sujette à des névralgies dentaires, mais d'une bonne santé habituelle. Mariée à 19 ans, elle a eu trois enfants, dont l'un est mort à 28 mois d'une fluxion de poitrine; les deux autres sont en bonne santé. Elle n'a jamais eu d'avortement, et on ne relève chez elle aucun antécédent rhumatismal ou syphilitique.

Le 5 février 1890, après une période prémonitoire de quinze jours de malaise, elle est atteinte d'une attaque fran-

che d'influenza qui se prolonge avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'au 15 mars suivant.

Le mieux se maintient jusque vers le milieu du mois d'avril, époque à laquelle elle est obligée de se remettre au lit avec de la fièvre, une transpiration abondante et une inappétence absolue : elle changeait, dit-elle, plusieurs fois de chemise dans la nuit. Cette exacerbation était-elle une rechute d'influenza ou un début de tuberculose ? c'est ce que la suite des événements nous apprendra ; toujours est-il que bien auparavant, vers le 20 février, elle avait présenté le début des accidents névritiques que nous allons décrire.

Le 20 février, en effet, dix jours après le début de l'influenza, elle ressent des piqûres dans la *main gauche*, comme si elle était traversée par des épines ; il n'y avait pas la moindre trace d'œdème ou de gonflement inflammatoire, pas de troubles trophiques, pas d'éruption comme dans le zona, mais les deux faces palmaire et dorsale de la main gauche étaient le siège de sueurs très abondantes. Comme phénomènes douloureux elle présentait principalement des picotements très intenses, quelquefois de véritables piqûres et même des douleurs térébrantes ne siégeant que dans les parties molles : les os de la main n'étaient pas atteints. La fièvre continuait au dire de la malade, et la transpiration générale aussi bien que celle de la main atteinte était profuse.

Vers le 10 juillet 1890, des douleurs analogues se montrent dans la *main droite* et s'accompagnent des mêmes phénomènes. Vers la fin d'août, la malade est envoyée aux eaux de Bourbon-Lancy, où elle fait une saison de dix-sept jours seulement.

Quand elle revient, les sueurs des mains ont complètement cessé ; les nuits sont plus tranquilles, la malade ne se plaint plus de la fièvre. Néanmoins le mal continue ses progrès, et au commencement de novembre 1890, elle s'aperçoit de douleurs vagues dans les *pieds* accompagnées de gêne dans la marche pendant le jour et exaspérées par la chaleur du lit et le poids des couvertures pendant la nuit. Mêmes

phénomènes de transpiration et de douleurs lancinantes que pour les extrémités supérieures.

Actuellement, janvier 1891, les localisations de la névrite s'étendent aux quatre extrémités, mais principalement aux membres supérieurs et plus particulièrement aux mains. Celles-ci sont très amaigries, d'une couleur rosée ; la malade les tient à demi-fléchies, l'extension complète exagérant notablement les douleurs névralgiques. Chose intéressante à noter, ces douleurs siègent surtout à la face palmaire des mains, de même d'ailleurs qu'à la face plantaire des pieds ; toute la face palmaire est également douloureuse, bien qu'il y ait une atrophie plus marquée au niveau de l'éminence hypothénar et dans la sphère du nerf cubital. L'avant-bras est également diminué de volume, et l'on détermine par la pression une douleur très vive au niveau de la gaine du cubital vers l'épitrochlée.

Au toucher, les mains sont froides : la malade les approche continuellement du feu. Il n'y a plus de transpiration depuis la saison qu'elle a faite à Bourbon-Lancy.

Parfois lorsque la malade est émotionnée, les extrémités supérieures sont agitées de tremblement manifeste.

La force musculaire est notablement diminuée ; la préhension et le serrement des objets dans les mains sont d'ailleurs accompagnés des plus vives douleurs.

Il n'y a pas de troubles de la coordination. Les mouvements s'exécutent avec beaucoup de lenteur et de difficulté ; les tendons et les gaines tendineuses immobilisées par la douleur fonctionnent très imparfaitement ; mais il n'y a pas de véritables contractures.

Les réflexes sont manifestement diminués au niveau des parties atteintes.

En résumé, nous rencontrons chez cette malade les phénomènes suivants *comme troubles sensitifs*, des névralgies des parties molles de la paume des mains et de la plante des pieds sous forme de douleurs térébrantes, et une diminution des réflexes ; *comme troubles moteurs*, une diminution notable de la force musculaire et des phénomènes de rigidité

tendineuse; *comme troubles trophiques et vaso-moteurs*, des sueurs anormales au début, de l'atrophie musculaire, de l'amincissement de la peau.

La coexistence de tous ces symptômes siégeant à la périphérie des quatre membres nous paraît suffisante pour établir le diagnostic de névrite périphérique, et pour écarter toute idée d'une affection médullaire. On peut, en effet, suivant Leyden, admettre la névrite lorsqu'on peut la rapporter à une cause connue, lorsque les réflexes sont abolis, que la réaction de dégénérescence et l'atrophie musculaire surviennent rapidement, que les nerfs sont douloureux sur leur trajet, qu'il existe enfin des troubles de la sensibilité. Au contraire, ajoute-t-il, la présence de douleurs en ceinture, de troubles génito-urinaires, d'eschares précoces, d'une atrophie musculaire indolente, de lésions papillaires (atrophie grise), de troubles viscéraux et de troubles pupillaires (signe d'Argyll, Robertson) plaident en faveur d'une affection médullaire.

Le diagnostic ne paraît donc pas devoir faire de doutes : c'est bien une localisation infectieuse portant sur les nerfs périphériques. Quelques observations analogues ont d'ailleurs été publiées depuis l'épidémie d'influenza de 1890 ; c'est ainsi que nous croyons devoir interpréter le cas suivant rencontré à la clinique du professeur Potain et dont nous trouvons le compte-rendu succinct dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de 1890 :

« Une femme d'une bonne santé habituelle a été prise quelques semaines après une atteinte de grippe forte, mais courte, de douleurs siégeant dans le membre supérieur, douleurs qui, à différentes reprises, ont amené des attaques de nerfs avec perte de connaissance. Ces attaques, qui ne s'étaient jamais produites jusque-là, paraissent avoir été des attaques d'hystérie. Quant à la douleur qui, après avoir été variable, est devenue fixe et précise dans sa localisation, elle revêt la forme d'une névralgie avec analgésie occupant exactement la distribution du nerf radial, ainsi que celle du brachial cutané externe, et cela sans qu'il y ait de paralysie

musculaire. Sur le trajet du tronc même du radial on produit de la douleur à la pression comme on le fait pour la névralgie sciatique. »

Ainsi présentée, cette observation semble indiquer à première vue un cas de névrite consécutive à la grippe. Le professeur Potain admet, en effet, que celle-ci n'y est pas étrangère et qu'elle a eu sûrement une action provocatrice ; mais elle ne serait intervenue qu'à titre de facteur tout à fait secondaire. Cette femme, ajoute-t-il, habitait un logement humide, elle avait l'habitude de dormir les bras hors du lit, exposée à un froid continu ; c'est à la persistance du froid et à sa localisation qu'il faut attribuer cette névralgie radiale, qu'il regarde comme de nature rhumatismale ; il s'agit, suivant le professeur Potain, d'un rhumatisme du plexus brachial avec prédominance sur le nerf radial. La grippe n'a été que la cause provocatrice agissant sur un sujet rhumatisant.

Quant aux crises d'hystérie survenues dans le cours de cette affection, elles auraient été plutôt une conséquence qu'une des causes de la névralgie. Ni l'infection palustre, ni la compression, ni le traumatisme, ni les efforts musculaires ne pouvaient être incriminés.

Or, peut-on se demander, en présence d'une histoire clinique aussi précise que celle de cette malade, est-il besoin d'aller chercher une autre influence que celle de la grippe infectieuse dont les déterminations névritiques paraissent être absolument semblables à celles de toutes les maladies microbiennes? Nous sommes en présence d'une attaque de grippe, après laquelle survient sans interposition d'aucune influence pathogénique notable, sans antécédents pathologiques, une localisation nettement délimitée au nerf radial, avec des points douloureux comme dans la sciatique, en somme une névralgie périphérique à détermination fixe et précise, comme il s'en produit après la plupart des maladies infectieuses. N'est-il pas logique d'admettre tout simplement qu'il s'agit comme dans notre cas d'une détermination ner-

veuse causée par une maladie dont la nature microbienne est parfaitement reconnue ?

Pourrait on encore en faire une manifestation hystérique, en se basant sur ce fait que la malade a présenté de véritables attaques hystériques? Mais, outre que cette femme n'avait pas d'antécédents de cette nature, il est parfaitement admis que cette névrose peut être provoquée par la plupart des maladies aiguës ; le professeur Grasset a même signalé plusieurs cas d'hystérie consécutive à la grippe. D'ailleurs, dans le cas actuel les douleurs névralgiques elles-mêmes étaient parfaitement susceptibles, par suite de leur intensité, de provoquer des crises nerveuses, tout comme on en observe à la suite des coliques hépatiques et néphrétiques. Tout au plus peut-on admettre qu'une hystérique, sous l'influence d'une maladie infectieuse, est plus exposée que tout autre à présenter des complications du côté du système nerveux. La prédisposition nerveuse doit évidemment entrer en ligne de compte ; c'est ainsi que notre malade était sujette à des névralgies dentaires très fréquentes et très tenaces.

En somme, si nous comparons ce cas à celui que nous avons relaté plus haut, nous leur trouvons les plus grandes ressemblances. C'est manifestement la grippe qui doit entrer en cause dans notre observation ; c'est elle aussi qui paraît avoir la plus grande part dans l'étiologie du cas signalé par le professeur Potain.

En est-il de même pour le cas suivant que nous avons eu l'occasion d'observer il y a quelque temps ?

Une petite fille de 10 ans, dont les parents sont morts jeunes de maladie indéterminée, présente depuis l'âge de 6 ans (époque où elle a eu la coqueluche) des crises spasmodiques du côté du diaphragme et des muscles accessoires de la respiration.

Ces crises paraissent être au point de vue symptomatique une reproduction des quintes de son ancienne coqueluche ; elles reviennent à plusieurs reprises dans la journée, et se composent d'une série d'inspirations convulsives accompagnées de vibrations plus ou moins rauques des cordes vo-

cales. A voir l'enfant, sans être prévenu sur les antécédents, on se croirait en présence d'une dyspnée croupale ou d'une laryngite striduleuse. La période d'expiration est très incomplète, tandis que les inspirations sont profondes, convulsives et saccadées ; tout cela, jusqu'à ce que tout d'un coup, sans période de décroissance progressive, le spasme diaphragmatique cessant, deux ou trois petits efforts de toux rauque expulsent l'air de la poitrine et terminent brusquement l'accès. La respiration recouvre alors son rythme normal ; l'enfant retombe dans un calme absolu.

Ces accès se renouvellent souvent deux à trois fois par jour, et durent chacun une ou plusieurs heures.

En présence d'une telle symptomatologie, ne dirait-on pas qu'il s'agit de crises hystériques réveillées par une maladie essentiellement spasmodique chez une personne prédisposée ?

Cette question est, en effet, très discutable ; mais, si l'on songe que la coqueluche est une maladie infectieuse, que cette enfant n'a jamais présenté avant sa coqueluche de phénomènes hystériques, ne pourrait-on pas admettre qu'une détermination nerveuse a pu se produire du côté des nerfs phréniques et des autres nerfs inspirateurs, de manière à entraîner des phénomènes spasmodiques aussi persistants. Nous ajouterons que le traitement par la belladone et le bromure associés n'a produit qu'une amélioration peu sensible, et nous nous demanderons si, en présence de cet insuccès de deux médicaments essentiellement anti-hystériques, il ne faut pas plutôt songer à une inflammation du côté du nerf phrénique.

C'est une question que nous posons ici sans avoir la prétention de la résoudre. En tous cas il nous a paru intéressant de comparer cette complication nerveuse survenue après une maladie qui a beaucoup de rapports avec la grippe ; d'autant plus que les névrites des nerfs viscéraux du pneumogastrique entre autres ont été déjà notées par quelques auteurs à la suite des maladies infectieuses.

NOTE SUR L'EMPLOI DE LA NOIX DE KOLA DANS UN ACCOUCHEMENT ;

Par M. le docteur CHAMBARD-HÉNON.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des sciences médicales l'histoire d'une accouchée qui m'a paru intéressante à deux points de vue, savoir comme symptômes rares et comme traitement.

Mme X..., boulevard des Brotteaux, a 28 ans, une bonne santé habituelle, une forte constitution ; mariée depuis cinq ans, elle a eu quatre grossesses. Elle a nourri deux de ses enfants, elle commence l'allaitement du quatrième. Pendant toute cette période de temps elle n'a eu que des indipositions légères.

Les bruits du cœur sont normaux, le rythme en est régulier, rien dans l'examen de cet organe ne peut faire prévoir ce que je vais exposer. Sa première grossesse a pris terme le 20 mars 1886 ; présentation O I G, après des douleurs de dilatation, les douleurs d'expulsion se prononcèrent très franches et très énergiques, elles étaient alors accompagnées de demi-syncopes ou plutôt d'un état syncopal très pénible pour la malade ; les bruits du cœur étaient faibles, le rythme lent et irrégulier, le pouls mou, fuyant, disparaissait par instant ; la face de la parturiente était noire, les lèvres rouge sombre. Je fis donner de l'air à la malade, j'essayai d'agir sur son moral ; je fis respirer du vinaigre ; après trois heures de cet état, la malade mit au monde un enfant en état de mort apparente, qui se mit cependant à respirer et à crier après quelques flagellations. Cet enfant est actuellement vivant et bien portant.

Je mis ces accidents sur le compte de l'état nerveux et sur la violence des douleurs expulsives. On comprend bien, en effet, que si une violente douleur peut, par action réflexe, amener une syncope, les douleurs de l'accouchement peuvent, quand elles sont très fortes, amener le même phéno-

mène chez une personne nerveuse et impressionnable; mais ce qu'il y a de particulier chez Mme X..., c'est que dans les trois autres accouchements qui ont suivi celui-là, chaque fois elle a présenté ces syncopes.

A la deuxième couche, le 15 juillet 1887, je fus appelé auprès de ma cliente que je trouvai avec une dilatation presque complète; présentation O I G; j'eus à peine le temps de faire la toilette antiseptique que déjà les douleurs d'expulsion commençaient. La tête du fœtus était presque sur le plancher du bassin. Je revis alors les syncopes du premier accouchement; surpris et inquiet, j'envoyai chercher mon forceps et je pris pour la mère les mêmes précautions que la première fois; avant que j'aie pu avoir mes fers, Mme X... mettait au monde un enfant mort-né. Ce fœtus était en état d'asphyxie blanche, la tête ballante, les muscles relâchés; tout le petit corps dans un état d'affaissement, pas de bruit du cœur, pas un mouvement de la face ou des ailes du nez, pas une goutte de sang au cordon; flagellation, respiration artificielle bouche à bouche, chaleur, frictions, boire chaud; j'ai lutté près d'une heure sans obtenir le moindre signe de vie.

Les suites de couches ont été des plus simples.

Instruit par cette triste expérience je m'étais promis, si une troisième grossesse se présentait, de ne pas me trouver pris ainsi au dépourvu.

Le troisième accouchement eut lieu le 27 janvier 1889. L'accouchement se fit promptement, toujours avec des syncopes; l'enfant, une fille, vint au monde un peu asphyxiée et fut promptement ramenée à la vie par la flagellation.

J'avais sous la main mon forceps, un ballon d'oxygène, une machine électrique, des sels anglais.

Je n'ai pas eu à intervenir avec mon petit arsenal.

Le 2 février 1891, quatrième accouchement. Cette fois, tout en ayant pris les mêmes précautions, j'avais fait prendre à ma malade des pastilles de chocolat à la noix de kola; ma malade en a bien croqué une vingtaine depuis les premières douleurs jusqu'à l'issue de l'enfant. Elle n'a pas eu une seule

syncope, elle était gaie, courageuse et son enfant a fait son entrée dans le monde en poussant le cri classique et que chacun de nous connaît.

J'attribue cet heureux résultat à l'action de la kola, qui a agi comme tonique du cœur et névrosthénique.

J'ai fait quelques recherches bibliographiques dans les principaux traités d'accouchement sur les mort-nés par l'état syncopal de la mère pendant le travail.

Soulier regarde la chose comme théoriquement possible et dit qu'il ne connaît aucun fait, aucune observation qui en prouve la réalité.

Charpentier, Chantreuil, Doléris, Delore n'en parlent pas. Cazeau parle surtout du collapsus, post-partum.

Nægelé et Velpeau attribuent ces syncopes aux douleurs excessives, à la nervosité, aux émotions morales, à l'air confiné, à la chaleur ; ils ne disent pas quelles conséquences peuvent avoir les syncopes sur la vie de l'enfant ; cependant ils conseillent de terminer rapidement l'accouchement en suivant les règles de l'art.

Je crois avoir apporté deux faits nouveaux : une observation de mort du fœtus par l'état syncopal de la mère et l'heureuse action de la kola sur le cœur d'une femme aux douleurs et disposée aux syncopes.

CAS D'ÉCLAMPSIE TRÈS GRAVE, SANS ALBUMINURIE, CONSÉCUTIF A L'ACCOUCHEMENT ; CRISES SUBINTRANTES ; INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'ÉTHER ; GUÉRISON ;

Par M. le docteur PERRON (de Sennecy-le-Grand).

Femme P. L..., 20 ans, primipare. Pas d'antécédents personnels ; pas d'antécédents héréditaires.

Bonne santé habituelle ; grossesse normale. La malade a été souvent exposée au froid pendant les derniers temps de sa grossesse. Accouchement normal. Pas d'albumine dans les urines.

Le 15 janvier dernier, à dix heures du soir, une heure après la délivrance, la malade est prise d'une première crise d'éclampsie ; perte de la connaissance et de la sensibilité, mouvements convulsifs de la face, du tronc et des membres, dyspnée considérable due aux spasmes des muscles de la respiration. Je prescris une potion au chloral avec la formule suivante :

Chloral.	4	gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères .	40	—
Eau	80	—

A prendre par cuillerées à bouche toutes les heures. Je fais appliquer la moutarde aux jambes.

Pendant toute la nuit les crises se renouvellent d'heure en heure.

Rappelé une seconde fois au milieu de la nuit, je fais placer six sangsues derrière chaque oreille ; mais ces sangsues sont déplacées par les mouvements incessants de la malade, et ne peuvent prendre.

Appelé une troisième fois vers quatre heures du matin, je fais au bras une saignée d'environ 200 gr. La saignée paraît calmer légèrement la malade, mais les crises recommencent une heure après.

A huit heures du matin, la malade ne peut plus supporter la potion au chloral. Elle rend chaque cuillerée aussitôt après l'avoir prise. Je prescris alors le chloral en lavements à la dose de 2 grammes toutes les deux heures.

A ce moment, un confrère appelé en consultation porte un pronostic des plus sombres, confirme mes prescriptions et y ajoute des inhalations de chloroforme. Forcés de nous absenter pour des courses de campagne, nous confions l'administration du chloroforme à la sage-femme en lui recommandant la plus grande prudence. La sage-femme craignant d'outrepasser nos ordres ne fait inhaler en 6 heures que 8 grammes de chloroforme.

Les crises, qui de huit heures du matin à midi s'étaient reproduites environ toutes les demi-heures, deviennent subintrantes de midi à quatre heures.

Les yeux sont convulsés, la bouche est tordue, le tronc et les membres sont agités de secousses presque continuelles. La dyspnée est extrême; la malade est suffocante et cyanosée; la respiration est stertoreuse; parfois elle s'arrête pour reprendre au bout d'un instant.

Le cœur est rapide, mais ne présente pas d'intermittences. La peau est très chaude, mais sèche. Il est évident que la malade va mourir d'un moment à l'autre par arrêt de la respiration.

C'est alors qu'en désespoir de cause, je fais une injection sous-cutanée d'éther avec la seringue de Pravaz pleine.

Quelques minutes après, la respiration devient moins embarrassée, plus régulière ; de stertoreuse elle devient calme et les crises subintrantes cessent comme par enchantement. Encouragé par ce succès, je fis un quart d'heure après une seconde injection d'éther, puis une troisième deux heures après.

Les crises qui avaient cessé après la deuxième injection d'éther n'ont pas reparu, et la malade entra bientôt en convalescence, mais conserva pendant quelque temps de l'obnubilation des idées.

Actuellement elle a repris son travail.

Ce cas nous a paru intéressant surtout par le succès des injections d'éther après l'échec des médications précédemment employées.

PHTISIE TRAITÉE PAR LE SÉRUM DE CHÈVRE.

M. Berthet présente un malade du service de M. le professeur Lépine. C'est un tuberculeux traité par des injections de sérum de chèvre.

M. Lépine. Il s'agit d'un homme atteint de tuberculose pulmonaire avec emphysème. Les crachats renferment le bacille de Koch. La présentation de ce malade n'a pas d'autre but que de permettre de l'examiner pour qu'on puisse juger dans quelques semaines du résultat obtenu par le traitement. M. Lépine ne sait encore rien au point de vue du bénéfice

que les malades peuvent retirer de cette thérapeutique, mais il insiste sur la méthode qu'il convient d'employer.

Les injections de sang sous la peau produisent des accidents locaux.

Les injections abondantes de sérum sous la peau sont douloureuses.

D'autre part, les injections de sang dans les veines occasionnent de la douleur, phénomène qui ne se produit pas lorsqu'on fait une injection intra-veineuse de sang humain. Au contraire, on peut injecter 150 cent. cubes de sérum dans les veines. Il suffit d'avoir l'appareil nécessaire : un fin trocart entre facilement dans la veine, et l'injection est faite sans difficulté, sans douleur.

CORPS ÉTRANGER DE L'ŒIL.

M. Rossigneux présente une pièce anatomique. Il s'agit d'un œil crevé par un coup de corne. Le traumatisme a déterminé des lésions multiples et rares, entre autres une luxation sous-ténonienne du cristallin.

M. Dor. En général, dans les accidents de cornes de vache, c'est la partie supéro-interne de la cornée qui cède, et il se produit une luxation sous-conjonctivale du cristallin. Ici la rupture s'est faite à l'équateur, elle a par conséquent un siège anormal. Quant à la luxation en arrière du cristallin elle ne peut être que supposée.

Le décollement du corps ciliaire est un fait rare et intéressant.

M. Grandclément n'a jamais vu le décollement du corps ciliaire.

NŒUD DU CORDON OMBILICAL ; MORT DU FŒTUS.

M. le docteur Paul Bernard, chef de clinique à la Faculté de médecine, présente en son nom et en celui de M. Nové-Josserand, interne du service, un fœtus de 7 mois environ qui a été expulsé mercredi dernier par une des malades en traitement dans le service de M. le professeur Gailleton. Ce fœtus, légèrement macéré, et dont la mort paraît remonter à 6 ou 8 jours environ, présente comme particularité intéressante un nœud simple, suffisamment serré, et occupant la région moyenne du cordon. Il n'y a rien de spécial à noter du côté du fœtus et de ses annexes.

L'existence de nœuds sur le trajet du cordon n'est pas un fait rare; d'après Hecker, cité par MM. Delore et Lutaud, on les rencontrerait une fois sur 185 accouchements. Mais, pour la presque totalité des auteurs, les nœuds du cordon n'entraîneraient par eux-mêmes aucun trouble dans la circulation du fœtus et ils considèrent comme très rares les cas où la mort peut leur être attribuée. Tarnier, entre autres, a fait des expériences, desquelles il résulte que trois nœuds sont nécessaires pour empêcher la circulation dans le cordon.

Dans le cas qui nous occupe nous ne trouvons aucune cause capable d'expliquer la mort du fœtus et l'avortement. La femme était entrée dans le service pour des végétations simples de la région vulvaire; elle n'est pas syphilitique. Durant sa grossesse, elle n'a pas fait de chute, et n'a éprouvé ni traumatisme, ni émotions violentes. Nous sommes donc portés à croire que la mort du fœtus est la conséquence du nœud qui s'est formé sur le trajet du cordon ombilical. Ce qu'il y a de certain, c'est que ce nœud a entraîné des troubles circulatoires : il n'y a pour s'en convaincre qu'à jeter les yeux sur la pièce que nous présentons et à remarquer le contraste qui existe entre les deux portions du cordon : la portion placentaire qui est le siège d'une vive congestion et la portion fœtale qui est décolorée et anémique. C'est la constatation de ce fait qui nous paru intéressante et qui nous a engagé à présenter cette pièce à la Société des sciences médicales.

CONTAGION DE LA STOMATITE MERCURIELLE.

M. Diday lit une observation en faveur de la contagion de la stomatite mercurielle.

M L. Tripier demande si la personne contaminée avait les dents saines.

M. Diday. On affirme que les dents étaient saines auparavant ; mais on pourrait, à priori, croire à l'existence de quelque altération légère ayant servi de porte d'entrée.

SUR LE POUVOIR GLYCOLYTIQUE DU SANG.

M. Lépine, en collaboration avec M. Barral, a fait de nouvelles recherches sur le pouvoir glycolytique du sang chez l'homme.

Pour établir le pouvoir glycolytique on dose le sucre du sang au sortir du vaisseau. Puis après avoir conservé ce sang pendant une heure à une température de 38° ou 39°, on fait un second dosage. On sait que chez le chien ce second dosage décelait une diminution du quart ou du tiers de la quantité de sucre. La même détermination a été faite chez l'homme dans les conditions où la saignée pouvait être pratiquée, chez des urémiques, des pneumoniques. Chez ces derniers, au bout d'une heure, le sang a perdu au moins le quart de son sucre, comme à l'état normal; mais chez un malade atteint de pneumonie double, la perte du sucre était moindre; en d'autres termes, le pouvoir glycolytique était diminué, ce qui n'est pas extraordinaire, ces messieurs ayant antérieurement trouvé que l'acide carbonique diminue le pouvoir glycolytique.

M. Lépine a déjà dit que dans le diabète le pouvoir glycolytique est diminué. Or chez plusieurs diabétiques le pouvoir glycolytique était représenté par les chiffres 3 ou 4 (au lieu de 25 ou 30).

Une malade du service, atteinte d'acromégalie, est actuellement glycosurique.

On a dit que cette glycosurie guérissait par le régime. Dans le cas présent on n'a pas obtenu la guérison par le régime, et le pouvoir glycolytique est de 2 à 3 °/₀. Cette femme est dans les conditions d'une diabétique grave : le pouvoir glycolytique a une certaine importance au point de vue du pronostic.

En somme, les expériences faites dans six cas démontrent ce qui a été annoncé depuis dix-huit mois.

Cette communication a également pour but d'affirmer que le pouvoir glycolytique est bien un ferment et non pas une

propriété des tissus ou du sang, comme cela a été dit dernièrement. En effet, si on lave les globules avec de l'eau salée à 7 °/₀, cette eau, après le lavage, a un pouvoir glycolytique plus grand que le sérum. Il s'agit donc bien d'un ferment soluble, qui est entraîné par l'eau de lavage.

La découverte du ferment glycolytique est aujourd'hui achevée. Les deux points mis en évidence par cette communication reposent sur des faits et non sur des hypothèses.

SUR LE MÉTAMIDOPHÉNYLPARAMÉTHOXYCHINOLIN.

M. Lépine parle d'une nouvelle substance, le métamidophénylparaméthoxychinolin, qui, d'après ses inventeurs, par ses propriétés thérapeutiques se rapprocherait de la quinine.

Cette substance se donne à petite dose de 0,25 à 0,50 centigrammes. Elle n'est pas toxique.

Chez un malade atteint de malaria, une dose de 0,25 cent. a coupé l'accès de fièvre, et celui-ci ne s'est pas reproduit. De plus, dans ce cas, le malade prétend être rebelle à la quinine.

Ce médicament a été sans action chez un phtisique, et n'a pas abaissé non plus la température d'un pneumonique chez lequel la quinine a agi. Il est donc certainement inférieur à la quinine. D'après le fabricant, il n'a pas de pouvoir antiseptique.

AUTOPSIE D'UN SUICIDÉ.

M. Jean Artaud, interne des hôpitaux, présente les pièces anatomiques d'un malade du service de M. le professeur Renaut.

Le diagnostic porté était : hémorrhagies cérébrales renouvelées, hémiplégie gauche, albuminurie. Cause de la mort : suicide.

On notait dans ses antécédents de l'impaludisme, une dothiénentérie. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme.

Le malade présenta successivement, en 1888 et en 1890, deux attaques d'apoplexie avec perte de connaissance et paralysie incomplète du côté gauche, accompagnés de troubles de la parole.

Depuis trois ans environ, la malade se plaignait de violents maux de tête, de vertiges, de brouillards visuels. Il était très oppressé. Les urines contenaient une dose massive d'albumine.

Entré au Perron en août 1890, il eut en septembre une crise d'urémie qui nécessita une saignée.

Au dire de sa femme, au début de ses troubles cérébraux et visuels il aurait cherché plusieurs fois à se détruire, soit en essayant de se jeter à l'eau, soit en essayant de se jeter par la fenêtre. A l'hospice du Perron il fut surpris une nuit au moment où il enjambait une fenêtre, et ne parut pas à ce moment, agir sous l'empire de sa raison.

Enfin mercredi dernier, le 5 février, il échappa à la surveillance dont il était l'objet, et se précipita dans le vide d'une hauteur d'environ 12 mètres.

La mort fut instantanée. Quand on le releva le cadavre présentait une large ecchymose des régions orbitaire et temporale droites, accompagnée d'un écoulement sanguin par l'oreille et la narine du même côté. Un énorme emphysème entourait le thorax en cuirasse.

A quelques centimètres au-dessous du mamelon gauche, on voyait sept à huit coupures de 12 à 15 centimètres superficielles, transversales, montrant que le malade avait essayé de se frapper avec un couteau avant de sauter par la fenêtre.

Autopsie : Épanchement sanguin considérable décollant le cuir chevelu de la surface osseuse.

Squelette : Voûte crânienne présentant une fêlure suivant indirectement la suture sagitale et s'irradiant les fosses temporales et l'occiput.

Disjonction complète entre le temporal, le frontal et le pariétal droits.

A la base du crâne, on trouvait une fracture parallèle à l'axe du rocher droit.

La colonne cervicale présentait une luxation des vertèbres moyennes et une fracture de plusieurs apophyses épineuses des régions dorsale et lombaire.

Fracture de la clavicule droite. Fracture également des sept premières côtes gauches à l'union de leur quart antérieur avec leurs trois quarts postérieurs, et à droite de toutes ces côtes au niveau de leur col.

Rien au bassin, aux membres supérieurs et inférieurs, sauf à gauche où on relève une fracture complète du tiers inférieur de la jambe.

Cerveau : Pas d'adhérence des méninges ; épanchement sanguin abondant surtout à droite. Quantité de sang peu abondant dans les ventricules latéraux. A la coupe, on trouve à droite le foyer de l'ancienne hémorrhagie. C'est une petite cavité du volume d'une noisette, contenant une substance gélatineuse d'une couleur ocre jaune et située à la partie postérieure de la capsule interne et de la substance grise du noyau lenticulaire.

Bulbe, circonvolutions et cervelet intacts.

Reins plutôt volumineux et blancs ; dégénérescence graisseuse et kystique ; sclérose de la substance corticale.

Foie et poumon normaux. La rate présente de la périsplénite.

Le péricarde était ouvert, on remarquait un épanchement de sang abondant dans la cavité pleurale droite.

Cœur volumineux et gras. Pas de plaques athéromateuses. Rien aux valvules.

La chute a déterminé une rupture du muscle cardiaque. On voit le ventricule droit largement ouvert par une fente dont les lèvres sont déchiquetées comme si elles étaient dues à un déchirement.

Des orifices semblables se remarquent également sur les

oreillettes droite et gauche et permettent une communication entre ces deux cavités.

M. R. TRIPIER. Dans l'exposé de l'examen clinique de ce malade on a dit incidemment que l'on avait songé à la possibilité de l'existence d'un rétrécissement mitral. D'autre part, M. Artaud, dans l'énumération des lésions trouvées à l'autopsie, a signalé l'hémorrhagie cérébrale, mais a omis de dire si l'orifice mitral était rétréci. Or, ce point est intéressant, car ces deux lésions ne coexistent jamais. Tout au moins M. Tripier n'a jamais vu l'hémorrhagie cérébrale survenir chez un sujet atteint de rétrécissement mitral.

M. ARTAUD répond que chez son malade les orifices du cœur étaient sains.

M. RENAUT, à propos du procès-verbal et des pièces anatomiques présentées par son interne M. Artaud dans la dernière séance, insiste sur l'intérêt de cette observation au point de vue médico-légal. Cet homme a fait plusieurs tentatives de suicide : au moment où il allait se précipiter par la fenêtre, il est retenu et tombe en arrière; mais cette chute est le résultat d'une paralysie produite au même instant par une hémorrhagie cérébrale. Plus tard, cet homme fait une nouvelle tentative de suicide avec un couteau, mais ne se fait que des blessures légères, des scarifications au niveau du cœur. S'il s'était agi d'un crime passionnel, l'auteur arrêté, après s'être fait ces scarifications, aurait été accusé d'un simulacre. Cependant le genre des blessures n'était dû qu'à l'inexpérience de l'individu, car celui-ci, bientôt après, renonçant à l'instrument tranchant, se suicidait en se précipitant par la fenêtre.

Chez ce même malade on avait au début discuté le diagnostic de rétrécissement mitral, qui d'ailleurs avait été résolu par la négative. Mais s'il est de notoriété que le rétrécissement mitral ne coïncide pas avec l'hémorrhagie cérébrale, on doit en clinique enregistrer les signes perçus et ne pas refuser un diagnostic à cause de l'antagonisme. Une combinaison peut être rare, mais il ne faut pas conclure à son impossibilité. En pathologie on a dit pendant longtemps que les cirrhotiques n'avaient jamais d'ictère, et avant les faits publiés par M. le professeur Renaut, on ne connaissait pas la fièvre qui peut accompagner la colique saturnine.

D'autre part, M. Renaut a eu l'occasion d'observer une forme particulière de rétrécissement mitral : chez deux malades bossus on avait entendu tous les signes du rétrécissement mitral. Or, à l'autopsie, l'orifice était sain ; mais le cœur comprimé par un rachitisme infantile, avec scoliose très accusée, était rétréci par compression.

M. R. TRIPIER a dit dans la dernière séance que les deux lésions, rétrécissement mitral et hémorrhagie cérébrale, s'excluaient. Si, en examinant un malade, on pense à une de ces deux affections, il faut abandonner l'autre.

Cette assertion ne peut pas être combattue par les exemples que donne M. Renaut. L'ictère dans la cirrhose, la fièvre dans le saturnisme, sont aujourd'hui des faits classiques, rapportés dans les livres. Il n'en est pas de même de l'antagonisme précité, car il n'existe pas d'observation contradictoire avec autopsie.

M. Renaut. La question ne pourrait se résoudre que par des faits; mais en clinique on ne doit pas dire *jamais*.

M. R. Tripier. Chacun doit faire part ici de son observation personnelle. Or parmi les nombreux documents recueillis il n'existe pas d'exemple où cette loi ait été démentie. Pour prouver le contraire, il faut apporter des cas avec autopsie.

KYSTE PROLIFÉRANT DE L'OVAIRE.

M. Rendu présente les pièces anatomiques d'un kyste proliférant de l'ovaire gauche, du volume d'une tête d'adulte, accompagné d'*ascite considérable* et de fièvre, qu'il a opéré avec succès il y a huit jours. Les suites ont été des plus simples et la malade est en voie de guérison. — Il avait déjà, il y a trois ans, pratiqué sur elle une ovariotomie pour un kyste volumineux et à développement rapide de l'ovaire droit. Dans l'intervalle elle s'était très bien portée.

M. Goullioud a vu opérer chez M. Laroyenne des kystes végétants semblables. Ce sont presque des tumeurs malignes. Une femme opérée depuis dix mois n'a pas encore de récidive. Ce fait est assez rare pour être signalé.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'ANESTHÉSIE LOCALE ET GÉNÉRALE;

Par le docteur Grandclément.

L'anesthésie locale nous suffit généralement pour pratiquer les opérations de la petite chirurgie (ongle incarné, ouverture d'abcès, d'anthrax, énucléation d'une petite tumeur superficielle, etc., ou bien pour combattre une douleur inflammatoire ou névralgique peu étendue.

Nous pouvons aujourd'hui la réaliser de plusieurs façons,

mais tous les moyens n'ont pas la même valeur et n'offrent pas la même sécurité. Il y a donc une sélection à faire selon les cas et des précautions à prendre.

1° *Anesthésie par la congélation à l'aide d'un mélange réfrigérant de sel et de glace :* Ce moyen, le seul connu et usité il y a 25 ou 30 ans, est aujourd'hui abandonné ; il provoque trop de douleur et demande trop de temps. Du reste, il n'est guère applicable que sur les extrémités, orteil et doigt, pouvant être plongées dans le mélange. Enfin on ne trouve pas de la glace en tout temps et en tout lieu.

2° *Pulvérisations d'éther:* Ce moyen réalisé par Richardson il y a quelque 25 ans, à l'aide de son pulvérisateur est bien supérieur au précédent ; mais il exige un appareil spécial, un temps d'application assez long, et provoque souvent une douleur assez vive.

3° Voici un *troisième moyen*, d'origine toute récente, qui me paraît devoir supplanter tout à fait les deux précédents ; ce sont des pulvérisations faites avec 10 gr. de *chlorure d'éthyle*, renfermé dans une petite ampoule de verre, terminée par un tube capillaire fermé à la lampe. Chacun de ces tubes confectionnés par une maison de Lyon, MM. Gilliard, Monnet et Castres (produits chimiques), coûte 75 centimes. Lorsqu'on veut insensibiliser une surface, il suffit de casser l'extrémité du tube et de diriger le jet gazeux ou liquide qui s'échappe spécialement sur la partie à anesthésier. Le chlorure d'éthyle, se vaporisant à + 10°, et non pas à + 35° comme l'éther, s'échappe avec d'autant plus de force que l'on chauffe sur une plus grande étendue le tube avec la main qui le tient.

Une minute ne s'est pas écoulée que la peau de la zone pulvérisée blanchit et présente une insensibilité suffisante et assez profonde. J'ai pu avec ce moyen très simple et tout à fait indolent ouvrir des abcès assez profonds et calmer des trajets nerveux douloureux.

4° *Injections hypodermiques de cocaïne :* Ce moyen employé par quelques chirurgiens, et surtout par les dentistes, est dangereux à cause des phénomènes d'intoxication grave

que provoque cette substance chez certaines personnes, même à dose très faible. Ainsi, j'ai vu deux gouttes d'une solution de 0,05 cent. de chlorhydrate de cocaïne dans 10 gr. d'eau, soit à peine 1/4 de milligramme, instillées dans les yeux, provoquer chez deux malades, le père et le fils, des lipothymies et de véritables défaillances. Je frémis encore en pensant à ce qui serait arrivé si j'avais injecté chez ces sujets la dose usuelle de 0,05 centigr. pour l'adulte et de 0,01 cent. pour l'enfant. Selon toute probabilité, j'aurais assisté à une mort foudroyante.

Il s'agit évidemment là d'une susceptibilité particulière et tout à fait exceptionnelle pour la cocaïne, mais elle n'est pas très rare à un moindre degré ; il faut donc se tenir en garde.

Il paraît cependant qu'un dentiste de notre ville, après avoir eu beaucoup de déboires avec les injections de cocaïne, a trouvé une substance qui, alliée ou combinée avec elle, la rend inoffensive, sans lui enlever son pouvoir anesthésique. Mais c'est là secret qu'il garde pour lui.

D'accord en ce point avec mon confrère et ami le docteur Éraud, je ne serais pas étonné que cette substance soit l'*antipyrine*.

Depuis quelques années, en effet, j'ai fait des miliers d'injections de cocaïne et d'antipyrine pour combattre très avantageusement les violentes névralgies péri-orbitaires que provoquent certaines affections de l'œil, et jamais je n'ai observé le moindre symptôme de cocaïnismo. Il est vrai que je ne dépasse pas la dose de 0,01 centigr.

Voici comment je m'explique ce fait : L'antipyrine alliée dans ces injections de cocaïne à la dose de 0,12 à 0,15 cent. provoque toujours un peu d'œdème et par conséquent une stase vasculaire ; aussi, je pense qu'elle s'oppose à une absorption trop rapide de la cocaïne et ne la laisse se déverser que très lentement dans le torrent circulatoire au fur et à mesure de son élimination.

Ceci équivaudrait au moyen proposé récemment par Kümmel (de Genève), précisément pour s'opposer à l'absorption

trop rapide de la cocaïne injectée ; ce moyen consiste à appliquer une bande d'Esmarch sur le membre avant d'injecter la cocaïne à son extrémité.

Au reste, j'ai toujours remarqué que cette injection d'antipyrine et cocaïne insensibilise la zone injectée pour plusieurs jours.

J'arrive maintenant à l'*anesthésie générale par le chloroforme* à propos de laquelle je désire dire un mot.

Voici un petit flacon compte-gouttes de la contenance de 40 grammes : cet instrument, fabriqué par la maison Adrian, permet de laisser tomber le chloroforme d'une façon constante et par très petites quantités à la fois, de façon à maintenir le malade sans aucune interruption dans une atmosphère de vapeurs chloroformiques à faible tension. En suivant cette méthode conseillée par M. Labbé, on se rapproche beaucoup du mélange titré d'air et de chloroforme recommandé par Paul Bert.

Il y a quelques années, le professeur Gosselin conseillait au contraire et avait généralement fait adopter les inhalations abondantes et brusques, mais avec interruptions.

J'ai employé toutes les méthodes, les chloroformes les plus divers, aidées ou non des injections de morphine et d'atropine ; ici encore, comme pour l'anesthésie locale avec les injections de cocaïne, je suis arrivé à cette conviction qu'il faut compter avec les susceptibilités de chacun pour le chloroforme ; chacun s'endort à sa manière, quoi que l'on fasse : les uns rapidement, les autres lentement ; celui-ci avec des vomissements répétés, celui-là avec de la pâleur et des arrêts inquiétants de la respiration et du cœur.

J'ai même rencontré un adulte et un enfant de 8 ans, paraissant absolument réfractaires au chloroforme ; 160 gr. de chloroforme Duncan n'ont pu provoquer le moindre sommeil.

Enfin, pour parer aux accidents, je ne compte ni sur les

courants électriques, ni sur les inhalations d'oxygène ; ces moyens ne me paraissent guère pratiques. En cas de besoin je me contente de placer la tête du malade dans une position déclive, et surtout j'introduis le manche d'une cuillère profondément jusque dans le pharynx, afin de provoquer des envies de vomir et par suite le retour des inspirations.

M. Dor. Les pulvérisations faites avec les tubes de chlorure d'éthyle sont moins économiques que les pulvérisations d'éther pratiquées avec l'appareil de Richardson. Les unes et les autres produisent la congélation, et l'on doit redouter le danger de sphacèle lorsqu'on les pratique sur un appareil aussi délicat que les paupières.

M. Arloing. Une goutte de cocaïne déposée sur la conjonctive d'un cobaye produit une mort instantanée. Cela tient à l'absorption très rapide de la muqueuse oculaire.

Il ne croit pas que dans les cas signalés par M. Grandclément les accidents soient dus à la cocaïne.

M. Rendu a pu réduire sans douleur un paraphimosis datant de douze heures, après avoir fait prendre un bain local de dix à quinze ou vingt minutes, dans une solution de cocaïne à 4 °/₀.

M. Grandclément croit que chez ses malades l'empoisonnement a eu lieu par l'estomac et non par la conjonctive.

Quant au chlorure d'éthyle, il est possible qu'il n'agisse pas seulement par congélation, car il produit une insensibilité très profonde : peut-être s'agit-il d'une action anesthésiante directe. Le sphacèle est certainement à redouter. Mais avec l'éther l'anesthésie locale est lente à se produire. Les effets du chlorure d'éthyle sont plus rapides, et avec cette méthode la congélation paraît moins à craindre.

M. Icard rappelle que M. Claude Martin a conseillé, pour combattre les douleurs de la périostite alvéolo-dentaire, l'association de l'antipyrine à la cocaïne.

M. Clément admet difficilement la possibilité d'une intoxication par les doses minimes de cocaïne données par M. Grandclément. Lui même a employé la cocaïne à l'intérieur aux doses beaucoup plus élevées de 0,02, 0,04, 0,10, et très accidentellement 0,50 centigr. On pourrait peut-être invoquer l'idiosyncrasie ; mais dans les cas d'accidents provoqués par de fortes doses de cocaïne on a observé l'ivresse, l'agitation plutôt que la tendance aux lipothymies.

M. Grandclément croit à une susceptibilité particulière de ses deux malades.

M. Dor. Il faut croire à l'idiosyncrasie.

Le docteur Elouie a pu pratiquer 2,000 injections de cocaïne sans observer un seul accident. Actuellement on a signalé dans 50 cas environ des symptômes d'intoxication provoqués par quelques gouttes de cocaïne sur la conjonctive. Néanmoins on ne doit pas se priver d'un médicament aussi précieux.

M. Arloing. Les effets toxiques de la cocaïne sont ceux de la strychnine.

Dans les accidents signalés par M. Grandclément, il s'agit probablement de phénomènes réflexes. Une action locale sur les extrémités des nerfs a pu produire un réflexe sur le bulbe et la syncope. On ne doit pas admettre une intoxication : celle ci, d'ailleurs, ne paraît pas possible avec des doses aussi faibles de cocaïne.

M. Rafin, à propos de l'anesthésie par le chloroforme, dit que l'appareil d'Adrian, nouveau dans sa forme, répond à un principe ancien. En versant le chloroforme goutte à goutte, on peut n'en donner que 10 ou 15 grammes pour une anesthésie. Dans ce cas, le danger est moindre, le réveil plus facile, et il y a économie.

M. Arloing. La question de tension du gaz dans l'air respiré joue un grand rôle. Le procédé de Gosselin est barbare : avec cette méthode on a une tension forte du chloroforme, on ne sait plus ce que l'on fait, l'intoxication est possible, le réveil est irrégulier. C'est pour remédier à ces inconvénients que P. Bert a préconisé les mélanges titrés. La régulation de la tension du gaz par un compte-goutte est une simplification de l'appareil Dubois.

SUR LA RIGIDITÉ SYPHILITIQUE DU COL DE L'UTÉRUS.

M. Blanc fait une communication sur la rigidité syphilitique du col.

Parmi les causes de dystocie on reconnaît une rigidité spasmodique, anatomique et pathologique. Doléris a signalé plusieurs cas de rigidité syphilitique. L'observation suivante paraît être un nouvel exemple.

Une femme ayant eu deux accouchements normaux et rapides accouchait au mois de novembre dernier. Cette fois la dilatation s'est faite très lentement. Sur le milieu de la face antérieure du vagin, il existait une nappe sclérosée s'étendant jusque sur le col. Celui-ci, dont la moitié antérieure

présentait des indurations sclérosiques, était irrégulièrement tuméfié. La dilatation était à cinq francs.

Après une expectation de quelques heures, il y eut indication de se hâter. M. Blanc pratiqua des incisions latérales du col et fit une application de forceps. L'enfant, retiré vivant, a succombé après quelques jours, avec un état cachectique.

Le mari de la malade avait eu des chancres mous sur le prépuce et un chancre induré dans le sillon balano-préputial suivi d'accidents secondaires deux mois avant l'accouchement.

Sur la malade elle-même un médecin avait constaté des chancres mous et des syphilides papuleuses. La tuméfaction dure et rouge de la lèvre antérieure du col avait permis d'annoncer une distocie probable. Dans ce cas le diagnostic est certain, il s'agit d'une induration syphilitique provoquée par la localisation primitive sur le col.

La rigidité syphilitique peut être due au chancre qui laisse après sa guérison une induration profonde et persistante.

Dans trois observations la rigidité était due à la localisation sur le col de plaques papulo-érosives.

Il est possible que des accidents tertiaires produisent également la rigidité.

Pour expliquer la rareté de cette rigidité par rapport à la fréquence de la syphilis, on peut invoquer les raisons suivantes : il est nécessaire que la femme ait eu des accidents sur le col, et que ces accidents aient eu une certaine dimension. De plus les soins médicaux produisent une modification plus ou moins grande des accidents syphilitiques.

Pour remédier à cette cause de dystocie, il faut faire des incisions sur le col. Celles-ci doivent être portées d'emblée jusqu'a l'insertion du vagin. A ce moment, la tête est suffisamment fixée pour qu'on n'ait pas à redouter de déchirures plus grandes. Au contraire, de petites incisions nécessitent des déchirures, et on ne sait pas dans quelle direction celles-ci se feront.

Après l'accouchement il est préférable de faire la suture

du col pour éviter l'hémorrhagie et les accidents septicémiques ou éloignés qui peuvent se produire.

M. ICARD. Dans le cas cité, le traitement spécifique aurait peut-être empêché la production de cette rigidité. On a dit à tort que le traitement ne doit être fait qu'au moment des accidents secondaires. En se comportant différemment l'enfant aurait pu être sauvé, l'infectiou de la mère ayant eu lieu dans les derniers mois de la grossesse.

M. VINAY demande si les incisions ont été faites avec le bistouri boutonné. Dans sa pratique il se sert de ciseaux en s'aidant de l'index et du médius gauches comme conducteurs.

M. BLANC dit que le traitement antisyphilitique n'a pas suffi dans des cas cités.

Les instruments préconisés sont nombreux. Il préfère également les ciseaux. Lorsque le col est résistant, le bistouri peut être employé. Si le col est fuyant il faut le fixer avec deux pinces.

M. RENDU. On pourrait arrêter les hémorrhagies avec une petite pince de Museux nickelée, lorsque la suture immédiate est impossible, en ménageant bien entendu l'écoulement des lochies.

M. ICARD. Il est possible que le traitement spécifique soit inefficace dans le cas de chancre intra-cervical. Mais chez la femme citée, le chancre de la lèvre antérieure aurait probablement été modifié par le traitement.

CHLORURE D'ÉTHYLE (C^2H^5Cl).

M. GRANDCLÉMENT cite deux nouveaux cas où le chlorure d'éthyle a été employé avec succès comme anesthésique local. Il s'agissait d'une névralgie temporale.

D'après de nouveaux renseignements donnés par le fabricant, le chlorure d'éthyle qui dérive de l'alcool de vin, détermine moins le sphacèle que le chlorure de méthyle qui dérive de l'alcool de bois.

Les applications de ce produit à l'état de pureté parfaite sont la conséquence de sa préparation rapide et économique par le procédé de M. P. Monnet.

Préparation : Dans une chaudière autoclave en fer forgé ou acier bien émaillé de 200 litres de capacité, munie d'un manomètre, d'un thermomètre et d'un robinet de dégagement, on introduit :

Alcool pur à 92°-93° centésimaux. . 53 kil.
Acide chlorhydrique du commerce à
22° Baumé . . . . 110 kil.

L'autoclave étant hermétiquement clos on chauffe le mélange pendant deux heures à 125° centigrades. La pression dans l'autoclave monte à 25 atmosphères.

Après avoir laissé refroidir jusqu'à 60° environ, on ouvre le robinet de dégagement qui par un tube de cuivre met en communication l'autoclave avec un réfrigérant dont le serpentin est entouré de glace et de sel pilé.

Le chlorure d'éthyle distille rapidement. Pour l'avoir complètement pur, il est rectifié à nouveau sur de l'eau légèrement alcaline et immédiatement enfermé dans des vases clos.

Il est ensuite divisé par portions de 10 grammes dans les ampoules destinées à l'anesthésie locale.

Il ne faut pas confondre le chlorure d'éthyle qui dérive de l'alcool de vin avec le chlorure de méthyle qui dérive de l'alcool de bois.

Le chlorure de méthyle bout à — 17° centigrades au-dessous de zéro ; par sa vaporisation il produit un froid trop intense qui détermine sur les tissus des eschares.

En général le chlorure de méthyle n'est pas pur et exerce sur la mémoire une action fâcheuse qui persiste pendant plus de 12 heures.

Enfin l'emploi du chlorure de méthyle exige pour son application à l'anesthésie le concours d'un instrument spécial.

Le chlorure d'éthyle pur est doué d'une odeur éthérée agréable ; il bout entre + 10° et + 11° centigrades *au-dessus* de zéro ; il ne paraît pas exercer d'action fâcheuse sur la mémoire.

Avec la quantité de chlorure d'éthyle contenue dans un tube-ampoule, le maximum de réfrigération est de — 35° *au-dessous* de zéro ; avec un peu d'habitude on peut l'atténuer à volonté suivant les circonstances.

Ainsi donc avec le chlorure d'éthyle on supprime pour les

cas de petite chirurgie tout espèce d'appareil. Le tube-ampoule remplace tous les instruments compliqués ou insuffisants. Il a le très grand avantage d'être constamment sous la main du praticien et de fonctionner sûrement, rapidement et sans préparation aucune.

Pour obtenir le meilleur effet dans la pratique, il faut tenir le tube à chlorure à une distance suffisante (15 à 25 centimètres) pour que le jet liquide soit assez vaporisé dans le trajet pour qu'il ne mouille que le point à insensibiliser.

En opérant ainsi on évite d'accumuler le chlorure à l'état liquide sur des points où la réfrigération se produirait avec trop d'intensité tout en étant inutile.

M. Vinay, L'origine de l'alcool ne signifie rien; il s'agit d'une action purement physique. On doit agir prudemment avec l'un et l'autre de ces agents qui ne présentent qu'une différence de degrés. Mais les ampoules de chlorure d'éthyle sont plus maniables que le siphon de chlorure de méthyle.

M. Renaut. Les eschares peuvent être évitées, on peut même limiter l'action pour ne pas produire de bulles. Mais les réfrigérants doivent être réservés pour des cas particuliers. Il ne faut pas les employer sur les paupières, comme l'a dit M. Dor, ni sur le prépuce. Dans ces régions le stypage est préférable.

M. Gangolphe a employé le chlorure d'éthyle pour un malade porteur d'un abcès d'origine dentaire. Il n'a pas obtenu l'anesthésie.

RÉSECTION DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR; PROTHÈSE IMMÉDIATE.

M. Gangolphe présente un malade auquel il a pratiqué une résection du maxillaire supérieur, et qui est muni d'un appareil de prothèse remplissant toutes les conditions désirables.

Dans le cours de l'opération on a entendu le bruit de sifflement caractéristique de l'entrée de l'air dans les veines. Cet accident, non suivi de la mort du malade, est assez rare pour être signalé.

M. Lépine. La physiologie expérimentale montre que l'entrée de quelques centimètres cubes d'air dans les veines est innocente. Le danger n'existe que si l'air est introduit en quantité assez notable ; c'est alors que la mort survient par embolie.

M. Gangolphe avait également interprété la guérison par la petite quantité d'air introduite dans les veines. Chez ce malade, au moment de l'accident, la main fut immédiatement appliquée sur la plaie, et on n'a constaté aucune modification du pouls ni de la respiration.

KYSTES DES REINS ET CALCULS.

M. Commandeur présente les reins d'un malade qui avait eu des coliques néphrétiques et a succombé dans une crise d'urémie.

Les deux reins sont creusés de kystes multiples et de volume variable. Les bassinets renferment des calculs ; dans les uretères, il existe de petites tumeurs arrondies, dures, pédiculées.

M. Ch. Audry. L'histoire de cette femme a un intérêt chirurgical. La malade accusait du côté gauche une douleur atroce, l'obligeant de se tenir courbée en avant. Ce symptôme important avait permis de diagnostiquer la présence d'un calcul dans le bassinet. L'autopsie a vérifié ce diagnostic, mais il existait également un calcul dans le bassinet du rein droit. Les cavités kystiques du rein gauche étaient remplies par un liquide paraissant être de l'urine ; le rein droit était atteint de néphrite interstitielle.

Le cœur était volumineux, malgré Le Dentu qui croit cette hypertrophie rare dans la néphrite calculeuse. Ces tumeurs des uretères ont été signalées par Rayer qui les décrit comme de petits kystes.

SUR LE POUVOIR GLYCOLYTIQUE DANS L'HYPERGLYCÉMIE.

MM. Lépine et Barral font une communication à la Société sur le pouvoir glycolytique dans le cas d'hyperglycémie (avec ou sans glycosurie) sous une influence nerveuse. Ils n'ont pas encore déterminé le pouvoir glycolytique dans le sang du lapin après piqûre du bulbe, mais ils l'ont

étudié chez des chiens après section de la moelle épinière. Or, en même temps qu'il y avait hyperglycémie notable (environ 1 gr. 1/2 de sucre par litre au lieu de 1 gramme, chiffre moyen) le pouvoir glycolytique était tombé à 6 et même à 4, au lieu de 25 ou 30, chiffre moyen.

Chez un chien dont le crâne avait été ouvert, et une portion de la surface du cerveau mise à nu, le sucre du sang s'élevait à 2 gr. 30, et le pouvoir glycolytique paraissait à peu près nul.

Chez plusieurs autres chiens, l'excitation des bouts périphériques ou des bouts centraux des deux vagues a aussi amené l'hyperglycémie et une forte diminution du pouvoir glycolytique ; mais ces faits sont moins probants, car l'influence nerveuse n'a pas été seule en cause, il s'y est joint un degré plus ou moins marqué d'asphyxie produite dans le premier cas par l'excitation du bulbe et dans le second par les arrêts cardiaques. Or, MM. Lépine et Barral ont montré depuis plus d'un an déjà que l'asphyxie diminue énormément le pouvoir glycolytique.

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE VERTÉBRALE.

M. Guyenet met sous les yeux de la Société des pièces anatomiques recueillies sur une femme de 61 ans et donne sur ce cas les renseignements suivants :

Cette malade très cachectique était entrée pour une grosseur du côté gauche de la nuque. Cette tumeur était allongée verticalement, rénitente, fluctuante, non douloureuse, sans modification de la peau à son niveau. On ne constatait pas d'expansion, pas de battement, l'auscultation ne révélait pas de bruit de souffle. Pensant avoir affaire à un abcès froid d'origine osseuse ou ganglionnaire, M. Gangolphe pratiqua une ponction avec un fin trocart : il ne sortit que du sang mêlé de parcelles blanchâtres, grumeleuses, ce qui, modifiant le diagnostic, fit naître l'idée de tumeur maligne.

La malade avait bien dit que sa tumeur avait paru subi-

tement une nuit il y a six mois, à la suite d'un mouvement de la tête en arrière, mais on tint peu compte de ce renseignement, habitué qu'on est au peu de précision des détails donnés à ce sujet par les malades. Pourtant ce fait d'apparition brusque avec sensation de craquement d'une petite tumeur qui s'est accrue dans la suite a été confirmée par enquête après la mort.

Quoi qu'il en soit, cette femme est morte subitement un matin au moment où elle demandait à boire.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, péricarde dilaté et de coloration bleuâtre ; caillot volumineux en forme de poche renfermant le cœur. Au point de réflexion du péricarde sur l'aorte, petite ouverture régulière de 5 millimètres carrés environ par où s'était faite l'hémorrhagie : pas de dilatation anévrysmale à ce niveau ; mais, vers la crosse de l'aorte plusieurs orifices irréguliers conduisant dans de véritables anévrysmes disséquants, dont l'un du volume d'une grosse noix. Aorte du reste très athéromateuse.

La tumeur de la nuque avait écarté les muscles et tissus voisins. Elle paraissait appendue à l'artère vertébrale. Sa paroi semble être celle d'un anévrysme faux consécutif. Aucune lésion des vertèbres cervicales.

En poursuivant la nécropsie on trouve dans la fosse iliaque droite une tumeur du volume d'une tête de fœtus soulevant le psoas, les artères et veines iliaques et les nerfs du plexus sacré qui sont tendus à sa surface, ce qui nous explique la flexion habituelle du membre inférieur ainsi que les vives douleurs sciatiques et crurales dont se plaignait la malade. Nous aurions voulu déterminer exactement aux dépens de quelle artère s'était formée cette poche : les adhérences qui retenaient la tumeur à tous les tissus voisins, muscles, os iliaque, sacrum et deux dernières vertèbres sacrées, et les déchirures qui se produisaient à la plus légère traction nous ont empêché de préciser. Il est probable qu'il s'agissait de l'artère iléo-lombaire, peut-être de l'artère sacrée latérale droite. Érosion de la dernière vertèbre lombaire

faisant communiquer largement la tumeur avec le canal rachidien.

Cette tumeur nous explique la situation du rein droit qui de vertical était venu par un mouvement de bascule se placer de champ dans la cavité abdominale et dont le bord inférieur faisait saillie sous la peau.

Le sujet étant réclamé et à cause du peu de temps que nous avions, nous n'avons pu suivre les artères des membres.

Telle qu'elle est cette observation nous a paru intéressante à faire connaître, à cause de la coexistence de plusieurs tumeurs, véritable diathèse anévrysmale ; à cause de l'incertitude du diagnostic, à cause enfin du danger d'une intervention active, injection d'éther iodoformé par exemple si on l'avait pratiquée.

M. Gangolphe n'avait pas constaté de signes permettant de faire le diagnostic de l'anévrysme. On aurait dû tenir compte des renseignements donnés par la malade qui affirmait le début brusque de sa tumeur.

La ponction elle-même laissait des doutes. Le sang retiré par l'aiguille paraissait provenir d'un parenchyme vasculaire et non d'une tumeur liquide. Ce fait s'explique par l'autopsie, puisque la poche ne renferme que des caillots. L'absence des signes d'anévrysme était due à la petite communication de la poche avec l'artère. Au point de vue thérapeutique, il faut se méfier lorsqu'on intervient pour une tumeur du cou, et ne pas être trop confiant dans la ponction. De ce qu'une tumeur ne présente pas les signes d'un anévrysme, il ne faut pas conclure que ce n'est pas un anévrysme.

M. R. Tripier montre la différence qui existe entre cette pièce et celle qui a été présentée dans une précédente séance par M. Siraud.

Dans ce cas on ne constatait pas de lésions apparentes à l'œil nu. Il s'agissait d'une fragilité des artères. Dans le cas présent les lésions des tuniques interne et moyenne ont abouti à la production d'un anévrysme disséquant.

Au point de vue clinique on a souvent signalé l'observation inverse. Des tumeurs de la nuque peuvent battre et n'être pas des anévrysmes.

SUR L'ASPERGILLINE.

M. Linossier annonce qu'en poursuivant ses recherches sur l'*aspergilline*, pigment qu'il a extrait des spores de

l'*aspergillus niger*, il a découvert une propriété intéressante de cette substance, celle d'entraver le développement des microbes de la putréfaction.

Il est probable que, dans la nature, ce pigment contribue à défendre les spores de l'*aspergillus niger* contre l'action destructive de ces microbes.

Chez beaucoup de végétaux nous voyons la semence destinée à assurer la conservation de l'espèce protégée par des moyens mécaniques (enveloppes résistantes) ou chimiques (substances toxiques ou de saveur désagréable). Ces moyens de défense sont, chez les grands végétaux, surtout dirigés contre les herbivores. Il est curieux de constater dans la spore d'une moisissure un procédé analogue de protection; mais, comme les moisissures n'ont rien à redouter des animaux, cette protection est ici dirigée exclusivement contre les microbes, ennemis naturels des champignons inférieurs dans la lutte pour l'existence, puisque, comme eux, ils vivent aux dépens des matières organiques en voie de destruction.

ABSORPTION CUTANÉE.

M. Guinard fait une communication sur l'absorption des médicaments incorporés aux corps gras.

M. Soulier félicite M. Guinard de ses expériences. Pour sa part, il croit que l'on doit se servir de l'axonge si l'on veut avoir quelque chance de faire absorber le médicament. Si l'on veut une action en surface, une action parasiticide, par exemple, la vaseline est préférable. La lanoline ne pénètre pas mieux dans le système vasculaire, mais elle exerce une action modificatrice dans toute l'épaisseur de l'épiderme; elle sera donc prescrite dans le cas de dermatose épidermique.

M. Soulier demande à M. Guinard comment il comprend la pénétration du corps gras lui-même et s'il croit réellement à la non absorption du mercure incorporé dans une pommade.

M. Guinard n'a pas recherché l'absorption des corps gras et croit que l'épiderme étant intact, le mercure ne peut nullement pénétrer.

M. Clément fait remarquer que cliniquement on est forcé d'admettre que même la peau étant intacte, l'iodure de potassium par exemple exerce

une action résolutive dans les engorgements ganglionnaires ou dans les hypertrophies du corps thyroïde. L'absorption de quelques vapeurs d'iode ne peut expliquer l'action du médicament employé sous forme de pommade.

M. Lannois rappelle les expériences de M. Aubert sur l'absorption de la pilocarpine incorporée à l'axonge. Par des frictions dans un endroit dépourvu de poils il n'a rien noté, au contraire l'absorption était manifeste dans des régions où il existait des poils. Dans ce cas l'absorption se faisait par les glandes sébacées : peut-être en est-il de même dans les frictions mercurielles.

M. Icard dit qu'avec la pommade rancie l'absorption se produit mieux qu'avec une pommade fraîche.

M. Soulier est disposé à admettre deux mécanismes différents dans cette absorption : tantôt il y a effraction cutanée, tantôt il y a pénétration dans les follicules sébacés, d'où explication de l'absorption du mercure qui existe nettement en clinique.

SUR LES EFFETS DES PRODUITS SOLUBLES DU STAPHYLOCOCCUS PYOGENES.

MM. Rodet et Courmont exposent des recherches expérimentales sur les effets des produits solubles obtenus avec les cultures du staphylococcus pyogenes aureus, et dont voici les conclusions :

Les produits solubles sécrétés par le staphylococcus pyogenes, introduits dans l'organisme du lapin, modifient l'état de réceptivité de cet animal pour le microbe, en le rendant plus accessible à l'infection ; ils sont *favorisants*.

L'introduction simultanée hâte légèrement la mort et favorise la suppuration, notamment lorsque le microbe étant dans le sang, les produits solubles sont introduits dans le tissu cellulaire.

L'imprégnation, dont l'effet est encore aussi net au bout de trois mois qu'au bout de deux jours, hâte considérablement la mort du sujet et l'éclosion des lésion rénales, elle peut même faire apparaître ces lésions rénales avec un virus trop atténué pour en produire normalement. Les cultures filtrées conservent cette propriété favorisante 20 à 24 jours

après leur filtration, alors que leur pouvoir toxique diminue.

L'influence immédiate des produits solubles du staphylocoque pyogène sur l'infection peut se comparer à celle que MM, Bouchard, Charrin et Roger ont étudiée avec le bacille du charbon symptomatique et le pyocyanique ; elle est expliquée par M. le professeur Bouchard au moyen d'une action toxique de ces produits solubles sur le centre vaso-dilatateur qui, paralysé, empêche le phagocytisme.

L'influence prolongée est identique à celle que l'un de nous a observée dans les cultures filtrées d'un bacille tuberculisant ; elle n'a pas les caractères d'une intoxication, elle est susceptible des mêmes explications que l'état vaccinal. On peut supposer une modification des propriétés des phagocytes ; on peut également admettre un *état microbiophyle* des humeurs.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ET TUBERCULOSE PULMONAIRE.

M. Paliard présente les pièces anatomiques d'un malade qui a succombé dans le service de M. le professeur Lépine.

Il s'agit d'un homme qui avait eu autrefois un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite, et chez lequel l'auscultation révélait les signes très nets d'un rétrécissement mitral. L'autopsie a montré une symphyse du péricarde et une endocardite ancienne de la valvule mitrale ; mais le degré du rétrécissement était peu accusé. De plus, les poumons présentaient de nombreuses lésions tuberculeuses.

M. Lépine. Ces pièces anatomiques offrent un grand intérêt. La coïncidence du rhumatisme compliqué d'endocardite et de tuberculose est rare. D'autre part l'autopsie révèle un léger degré de rétrécissement mitral, alors que les signes cliniques de cette affection étaient très nets. L'existence d'une péricardite augmentait peut être les symptômes de la lésion cardiaque.

M. Dupuy a observé deux fois la tuberculose chez des cardiaques.

M. Lépine demande quelle était la lésion cardiaque chez ces malades.

Il paraît établi qu'un rétrécissement mitral très étroit crée une incompatibilité pour la tuberculose en rendant le poumon œdémateux.

M. Dupuy croit se souvenir qu'il s'agissait dans un cas d'une insuffisance mitrale sans rétrécissement, et dans l'autre d'un rétrécissement avec insuffisance aortique.

HYPERTROPHIE DE LA RATE.

M. Tillier présente la rate d'un malade qui a succombé dans le service de M. le professeur Poncet.

Il s'agit d'un homme qui avait eu des accès d'impaludisme dans sa jeunesse, et avait ressenti, il y a dix ans, un point douloureux dans l'hypochondre gauche. Ce point dura quinze jours, sans altérer la santé générale. Depuis deux ans et demi était apparue dans l'hypocondre gauche une tumeur qui grossit rapidement, sans douleur. Depuis un an, œdème des pieds, dyspnée. A partir de cette époque, amaigrissement, teint cachectique.

Le jour de l'entrée à l'hôpital (6 mars 1891), on constate une teine jaune des téguments, une grande maigreur et de l'œdème des malléoles ; l'appétit est assez bon. Il existe dans l'hypocondre gauche une tumeur énorme, dépassant en bas l'ombilic et paraissant constituée par la rate. La cachexie a progressé rapidement sans accès de fièvre, l'œdème s'est généralisé, l'oppression a brusquement augmenté, et le malade a succombé en une demi-journée après le début de ce symptôme.

A l'autopsie on a trouvé de l'ascite et un épanchement abondant dans le péricarde avec exsudat récent. La rate, énorme, pèse 3 kil. 700; il existe quelques adhérences par des brides de péritonite ancienne. A la coupe, le parenchyme est dur, rouge sombre, sans lésions apparentes.

Le foie est hypertrophié, gorgé de sang, non cirrhotique.

Les reins paraissent normaux. L'urine ne renfermait ni albumine ni sucre.

Ancienne pleurésie fibreuse à droite. Pas de tubercules.

Un cas analogue a été signalé par Brühl qui en fait le type d'une affection distincte nommée par M. Debove splénomégalie primitive, et rangé dans la catégorie des pseudoleucémies spléniques. Le malade de Brühl n'avait pas d'antécédents pathologiques, le nôtre est un vieux paludéen.

EFFETS DE LA LYMPHE DE KOCH.

M. Jules COURMONT présente les pièces provenant d'un malade qui succomba dans le service de M. Bondet consécutivement à des injections de lymphe de Koch (granulie splénique, pulmonaire, méningée, apparue très rapidement chez un sujet atteint de mal de Pott et ayant subi trois injections de 1, 1 1/2, 2 milligrammes).

M. CLÉMENT demande à quels intervalles ont été faites les injections. M. Clément a eu dans son service un malade porteur de lésions tuberculeuses du sommet droit (craquements, etc.), très avérées, apyrétique d'ailleurs, qui paraît avoir retiré de la lymphe de Koch une amélioration très appréciable, soit au point de vue des signes locaux, soit au point de vue du relèvement de l'état général. Le traitement avait duré deux mois, et le malade avait reçu 14 injections de 0,03 au plus; elles avaient été assez espacées pour que le malade revînt toujours à l'apyrexie complète. Lorsque la température ne revenait pas à la normale, on l'y ramenait avec l'antipyrine. En dehors de l'amélioration indiquée par l'auscultation et le relèvement de l'état général, le malade présentait une augmentation de poids de 1 kil.

M. Clément ne regarde la réaction fébrile caractéristique comme ni nécessaire, ni utile; il pense qu'il faut au contraire faire des injections de doses faibles et espacées. Il est du reste très réservé quant à l'application générale de la méthode et ne l'avait utilisée que sur la demande formelle du malade.

ALLOCUTION DE M. LÉON TRIPIER.

M. Léon TRIPIER remercie ses collègues de l'avoir appelé au fauteuil de la présidence. Il fera son possible pour être à la hauteur de la tâche qui lui incombe; on pourra toujours compter sur son zèle et sa stricte impartialité.

Il profite de la circonstance pour proposer à la Société de faire constamment figurer à la suite de l'ordre du jour une question de chirurgie générale ou spéciale ; de cette façon on rendra les séances tout à la fois plus complètes et plus intéressantes : aux jeunes d'apporter des faits ; à ceux qui sont plus âgés d'apporter le fruit de leur expérience. Du reste il ne s'agit pas d'une innovation ; M. Tripier rappelle la discussion sur la variole et la vaccine, qui eut tant de retentissement, et celle plus récente relative au traitement de la fièvre typhoïde.

INSUFFISANCE MITRALE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE.

M. Chapotot, interne des hôpitaux, présente le cœur d'un malade mort dans le service de M. Clément. Il existait pendant la vie des signes d'insuffisance mitrale en même temps qu'une tuberculose avancée des deux sommets.

M. Lépine rappelle la communication faite avec M. Pahard à propos d'un cas de rétrécissement mitral coexistant avec de la tuberculose pulmonaire. Il pense que la maladie mitrale gêne le développement de la tuberculose pulmonaire en œdématiant le poumon ; or, pour que cet état d'œdème soit créé, il faut des lésions relativement considérables. De tels cas sont réellement exceptionnels ; sur la pièce présentée les lésions sont bien minimes.

M. Raymond Tripier rappelle que souvent l'on a présenté à la Société des observations du même genre. Il dit qu'on ne voit pas évoluer parallèlement l'une et l'autre affection. S'il y a de graves lésions cardiaques, on n'en voit peu sur le poumon, et réciproquement. Mais, en principe, il n'y a alors pas d'hypertrophie cardiaque. Presque toujours il s'agit d'un léger degré de rétrécissement mitral ou même d'insuffisance aortique ; l'hypertrophie du cœur est en antagonisme formel avec la tuberculose pulmonaire.

Dans un assez grand nombre de cas, il subsiste des doutes. Souvent, comme chez le malade de M. Chapotot, on constate en même temps que des phénomènes cavitaires pulmonaires un bruit de souffle systolique à la pointe, et l'autopsie ne révèle pas de lésion. Ici, il n'y a aucune trace d'endocardite, et on ne constate pas de lésions nettes. Reste à expliquer l'existence de ce bruit de souffle ; on peut seulement remarquer qu'on a ici un vrai petit cœur de phtisique. Ces cas rentrent dans la règle et ne peuvent pas être considérés comme rares.

M. Lépine a simplement repris pour son compte cette proposition que, quand il existe un rétrécissement mitral serré, on ne voit pas de

tuberculose pulmonaire. La pièce qu'il avait fait voir représentait un cas tout à fait exceptionnel ; mais cet accident s'expliquerait par le fait que le rétrécissement était relativement modéré ; du reste, l'autopsie permit de le constater d'une façon incontestable. Cliniquement, les signes avaient été très prononcés ; mais l'on sait que les rétrécissements mitraux très serrés donnent souvent à l'auscultation des signes moins caractérisés que si la stricture est modérée.

M. R. Tripier pense qu'on doit chercher l'obstacle au développement de la phtisie dans le fait de l'hypertrophie cardiaque ; il n'en existe pas si l'on a affaire à des lésions d'orifices sans hypertrophie.

M. Lépine attache au contraire la plus grande importance à la présence de l'œdème pulmonaire.

TÉTANOS EXPÉRIMENTAL SUR UN COBAYE.

MM. Cadéac et Bourray relatent une observation de tétanos qui s'est développé chez un cheval dans les conditions suivantes : Le 2 avril dans une course il contracte un clou de rue ; la blessure est très grave, elle atteint l'expansion terminale du tendon perforant. Le clou étant retiré, on agrandit l'ouverture pour faciliter l'accès des médicaments, on soumet l'animal à un traitement antiseptique qui consiste dans des bains au sulfate de cuivre (30 à 40 gr. par litre d'eau). Ce traitement paraît donner les meilleurs résultats ; il prévient la suppuration et la nécrose de l'aponévrose plantaire, phénomènes assez communs à observer après un semblable accident. Guéri du clou de rue, le 9 avril le sujet est reconnu atteint de tétanos, et il meurt du 12 au 13 avril. A l'autopsie, pas d'altérations locales particulières, pas de suppuration ; l'agent antiseptique employé a tué les microbe pyogènes ou septiques, mais il a respecté le microbe du tétanos. On le retrouve à la surface de l'aponévrose plantaire blessée ; il donne des cultures où il est mélangé à d'autres microbes et le produit de la trituration du tissu conjonctif environnant communique le tétanos au cobaye que nous mettons sous les yeux de la Société.

SUR UN MODE POSSIBLE DE TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ANIMAUX ;

Par M. GUINARD, chef de service à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

L'observation que j'ai l'honneur de présenter à la Société, qui a pour sujet une cause possible de transmission de la tuberculose aux animaux de l'espèce bovine, n'a peut-être pas une bien grande importance; mais étant donné que nous devons, par tous les moyens possibles, éviter les procédés de propagation de la phtisie, soit à l'homme, soit aux animaux, il m'a semblé qu'il y aurait quelque intérêt à faire connaître les remarques et les expériences que j'ai faites relativement à cette question.

Lors de voyages à la campagne que je faisais pendant les vacances, j'ai été plusieurs fois frappé de l'habitude qu'ont les paysans de certaines régions, d'utiliser pour l'alimentation des bestiaux l'eau des lavoirs, bassins ou mares dans laquelle on lave le linge. Très souvent même, surtout dans les endroits où l'eau fait défaut, on fait boire aux animaux l'eau des baquets dans lesquels on procède au lavage du même linge de la maison.

Sans m'occuper ici des qualités douteuses de ces eaux au point de vue de l'alimentation, il m'a semblé qu'il y avait, dans leur utilisation, un danger que peut-être, dans de circonstances analogues à celles dont je vais parler, il y a lieu de craindre la transmission de la tuberculose aux animaux de l'espèce bovine.

En voyant, pendant les vacances dernières, des animaux boire de l'eau ayant servi au lavage du linge, je me suis souvenu d'un fait que j'ai observé dans un temps où je ne m'occupais pas encore de science médicale.

Dans une petite commune du département de la Loire, je voyais, chaque jour, les vaches d'une ferme conduites à un très petit bassin où on lavait aussi le linge de la maison. Or dans une dépendance de la même ferme était en villégiature une famille de Saint-Étienne dont un des enfants, une jeune

fille de 15 ans, était atteint d'une phtisie très avancée, dont elle est morte depuis. Cette jeune fille crachait beaucoup et mouillait de nombreux mouchoirs qui étaient lavés par la fermière, dans le bassin dont j'ai parlé plus haut.

J'ignore si les vaches ont eu à en souffrir, mais à défaut de ce renseignement il m'était permis de me demander si une eau ainsi souillée de matière tuberculeuse était susceptible de transmettre la maladie.

Je m'en suis assuré expérimentalement en faisant souiller des linges avec des matières tuberculeuses et en les faisant laver ensuite, à l'instar des lavandières, par le garçon de laboratoire.

J'ai puisé dans le baquet une certaine quantité de cette eau et je m'en suis servi pour inoculer un lapin et huit cobayes dans le tissu conjonctif.

Je procédais à l'inoculation le 7 février 1891.

Le 18, deux cobayes sont morts, ils ne paraissaient pas tuberculeux ; ils ne présentaient, à l'autopsie, que des lésions nombreuses de péricardite et de pleurésie, avec fausses membranes, dues probablement à l'action du microbe qu'ont déjà observées MM. Rodet et Courmont, dans des expériences sur la tuberculose.

Le 22 février, le lapin est mort, avec une tuméfaction à la cuisse, mais sans tuberculose.

Le 23 et le 24 deux cobayes sont morts avec des lésions tuberculeuses évidentes et nombreuses. Un autre cobaye est mort tuberculeux pendant le mois de mars. Quant aux autres, ils n'ont rien présenté.

Trois de nos animaux d'expérience ayant contracté la tuberculose, *je conclus que l'eau savonneuse qui a servi au lavage des linges souillés des matières d'expectoration des phtisiques est dangereuse, et que l'habitude que l'on a dans certaines régions de l'employer pour l'alimentation des bestiaux est mauvaise.*

Comme je le disais, dès le début, ce mode de propagation n'est peut-être pas fréquent et très important, mais étant donné que la tuberculose fait de nombreux ravages chez les

animaux bovins et que par leur intermédiaire elle peut être transmise à l'homme, il importe, je crois, de ne pas craindre de signaler et d'éviter surtout les moindres chances de contamination.

Trop souvent on ignore comment la maladie se propage et comment les animaux la contracte.

SUR L'INTOXICATION PAR L'EAU D'ARQUEBUSE.

MM. Cadéac et A. Meunier font une communication sur l'étude expérimentale de l'intoxication par l'eau d'arquebuse ou vulnéraire.

Pendant longtemps toutes les intoxications par les différents produits à base d'alcool ont été considérées comme similaires : ingérer du vin naturel, de l'eau-de-vie simple, ingérer du bitter, de l'eau d'arquebuse, de la chartreuse, de l'eau de mélisse des Carmes, c'est tout un, il y a plus ou moins d'alcool, lui seul produit tout le mal, et même sous le couvert de grands noms ou d'étiquettes trompeuses plusieurs de ces liqueurs passaient pour inoffensives. Or, d'après nos recherches expérimentales, il ressort :

1° Que toute liqueur parfumée, à quantité d'alcool égale, est plus dangereuse que l'alcool simple ;

2° Que l'action nocive de chaque liqueur varie avec la qualité et la quantité des essences qu'elle renferme ;

3° Que toutes les essences ont une modalité d'action spéciale.

Se contenter, comme on l'a fait jusqu'à nous, de l'étude seule de l'essence d'absinthe, c'est un procédé trop simple et trop sommaire qui ne saurait répondre aux désirs légitimes de ceux qui voudraient connaître les effets de toutes les huiles essentielles qui parfument l'eau d'arquebuse. Il entre en effet dans cette boisson spiritueuse, outre l'essence d'absinthe, dix-sept autres essences dont on ne connaît pas les propriétés physiologiques.

Nous nous sommes proposés de combler cette lacune, d'étudier tous ces agents, de tracer le tableau, de dresser la nomenclature de tous les troubles physiologiques et psychologiques qu'ils déterminent, d'évaluer et de représenter en chiffres les aptitudes de chaque produit toxique à développer des symptômes de narcotisme ou de surexcitation, de peser leurs influences relatives et de faire ensuite la synthèse de la liqueur. Il est d'autant plus utile d'être fixé sur tous ces points que l'intoxication par l'eau d'arquebuse est très commune. A Paris, il s'en consomme beaucoup sous le nom de vulnéraire ; dans l'est de la France et dans le Lyonnais, elle passe pour une panacée : c'est la liqueur favorite des femmes du peuple. Prise dans son ensemble, l'eau d'arquebuse comprend, d'après nos recherches :

1° Des éléments épileptisants : la sauge, l'absinthe, l'hysope, le romarin et le fenouil ;

2° Des éléments excito-stupéfiants : le calament, la sariette, la menthe, l'angélique, le basilic, la marjolaine et l'origan ;

3° Des éléments stupéfiants et soporifiques : la lavande, la rue, le thym, le serpolet et la mélisse.

Ces divers éléments se groupent de manière à constituer une sorte de pyramide, l'alcool et les essences stupéfiantes en formant la base, les excitants la partie moyenne, les épileptisants le faîte. Chaque groupe est responsable d'un certain nombre de symptômes d'intoxication ; or cliniquement, d'après Lancereaux et son élève Casanova, l'empoisonnement par le vulnéraire est marqué par la perte de la mémoire, par la diminution de la volonté, par de l'émotivité exagérée, par des cauchemars terrifiants, par des fourmillements, des picotements, par des sensations subjectives de chaud et de froid, par des hallucinations, par des troubles sensoriels, par des modifications de la sensibilité ; l'hyperesthésie localisée à la région plantaire ou à la région rachidienne ou à la région ovarienne et caractéristique de cette intoxication alcoolique spéciale ; d'après Lancereaux, par des altérations vaso-motrices, par des troubles moteurs, des tremblements,

des crampes, des soubresauts, de la parésie, de la paralysie et douteusement l'attaque d'épilepsie. La plupart de ces troubles toxiques, à l'exception de l'hyperesthésie, sont attribués aux effets de l'alcool; or nous les avons tous reproduits expérimentalement chez le chien, avec les essences qui entrent dans l'eau d'arquebuse, sans le concours de l'alcool. Quels sont donc les éléments aromatiques susceptibles d'amener tous ces désordres ou de s'unir à l'alcool lui-même pour en augmenter les effets nocifs ? Nous les ferons connaître dans de prochaines communications.

SUR LE FERMENT GLYCOLYTIQUE DU SANG.

M. le prof. LÉPINE, en son nom et en celui de M. BARRAL, fait une communication sur le ferment glycolytique du sang.

Ces messieurs annoncent qu'ils ont réussi à précipiter le ferment glycolytique en dissolution dans l'eau de lavage des globules au moyen du phosphate de chaux gélatineux. C'est un pas de plus dans l'isolement du ferment glycolytique.

Ils appellent ensuite l'attention sur un résultat fort curieux qu'ils ont parfois observé dans le cours de leurs recherches. Si après la centrifugation d'un sang normal on détermine la teneur du sérum en sucre et qu'on abandonne ce sérum à l'étuve pendant une heure, il peut arriver qu'au bout de ce temps ce sérum devienne un peu plus riche en sucre. Ce fait, paradoxal en apparence, s'explique tout naturellement si l'on tient compte des deux faits suivants :

1° Que le sérum renferme parfois une quantité appréciable de glycogène;

2° Que le ferment glycolytique est tout entier dans les globules blancs et qu'il est absent du sérum.

Cela étant, on comprend parfaitement que le ferment diastasique normal du sang transforme à la chaleur de l'étuve le glycogène du sérum en sucre et que ce dernier ne soit pas détruit, vu l'absence de ferment glycolytique. Ce qui est plus étrange, et à la vérité *excessivement rare*,

c'est que ce sang en entier (et non pas seulement le sérum) s'enrichisse en sucre un certain temps après sa sortie des vaisseaux. Il faut pour expliquer ce fait (qui ne se produit pas une fois sur mille) que le glycogène soit abondant dans le sang et que le ferment glycolytique le soit très peu. Dans ce cas la production du sucre dépasse la destruction. Ainsi, à l'état normal, le chiffre exprimant la perte du sang en sucre au bout d'une heure, n'est que la résultante de deux processus opposés : 1° la formation du sucre dans le sang aux dépens du glycogène ; 2° la destruction du sucre aux dépens du ferment glycolytique, ce dernier processus étant de beaucoup prédominant. *Exceptionnellement*, surtout dans le sérum, le premier peut l'emporter.

Au point de vue de la biologie générale, on ne peut s'empêcher d'être frappé de voir que les mêmes processus ont lieu dans le sang et dans le foie. Cl. Bernard n'a connu que ceux du foie.

M. Lépine insiste ensuite sur ce fait que le ferment glycolytique ne provient pas exclusivement du pancréas. Ce qui le prouve, c'est : 1° qu'après l'ablation du pancréas, le pouvoir glycolytique du sang n'est réduit que des quatre cinquièmes environ ; 2° que M. Hédon a vu chez un chien ayant survécu à l'ablation du pancréas le diabète disparaître absolument au bout de quelques semaines. D'après M. Lépine, il y a donc, ainsi qu'il le dit dans sa leçon *sur la pathogénie du diabète*, récemment publiée dans la *Province médicale,* des sources accessoires et vicariantes du ferment glycolytique.

Aussi est-il beaucoup moins absolu que les partisans de l'origine pacréatique du diabète. Il se contente de dire que dans cette maladie il y a diminution du ferment glycolytique ; mais il est loin de prétendre que le pancréas soit seul lésé dans tous les cas de diabète.

ÉLÉPHANTIASIS.

M. Tournier, interne des hôpitaux, présente un malade atteint d'une affection singulière qu'il a observée dans le service de M. le professeur Poncet, à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'un malade qui, en l'espace de trois semaines, il y a huit ans, vit se développer une hypertrophie énorme de ses membres supérieurs et inférieurs avec épaississement du derme de la face. L'hypertrophie n'a pas rétrocédé depuis huit ans; elle porte sur le tissu cellulaire et surtout les os. A peu près chaque mois éclate une crise fébrile liée à une poussée de lymphangite sur les membres inférieurs, etc.

M. Léon Tripier dit qu'il a eu occasion d'observer des malades comparables à celui de M. Tournier; mais il n'existait pas alors de gonflement osseux. C'est pour de tels cas que l'école allemande a jadis recommandé, mais sans résultat, la ligature de l'artère du membre. Il pense qu'il faut chercher le point de départ du mal dans le système lymphatique.

M. Cordier a vu un seul cas d'éléphantiasis vrai d'un membre. Il s'agissait d'un membre inférieur d'une jeune fille. Mais l'hypertrophie des os qu'on constatait n'avait rien de comparable à celle observée chez le malade de M. Tournier. Cette jeune fille avait présenté des poussées successives de lymphangite accompagnée d'adénopathie, qui laissaient chaque fois le membre plus volumineux. On avait primitivement soigné la malade dans son service, en employant sans succès tous les moyens possibles, y compris la ligature de la fémorale.

M. Cordier a obtenu une guérison remarquable par l'emploi des courants continus. Cependant il ajoute que cette malade était peu comparable à celui qui se trouve l'objet de la discussion.

M. Léon Tripier demande si l'examen du sang a été pratiqué.

M. Tournier répond affirmativement : on n'a trouvé ni leucocytose ni filaires.

ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT PORTANT SUR PLUSIEURS CÔTES.

M. Durnerin, interne des hôpitaux, présente en son nom et en celui de M. Vincent un nourrisson né à la Maternité.

J. G..., né le 14 avril 1891, à six heures du soir. Multipare, 27 ans, dévideuse. Premier enfant en 1886, bien conformé et en bonne santé. Femme grande et bien constituée.

Accouchement O I G A normal, sauf une lenteur assez grande de la dilatation. Durée 24 heures en tout.

Enfant à terme, 0,49 de longueur, 3,350 en poids. Lorsqu'on découvre l'enfant, on note pendant qu'il crie un soulèvement très accusé de la paroi thoracique au-dessus et au niveau du mamelon droit. Pendant l'inspiration, au contraire, il se produit au même endroit une dépression bien visible.

La palpation montre qu'en ce point la partie antérieure des côtes fait défaut. Cet arrêt de développement porte sur les cartilages des 2e, 3e, 4e et 5e côtes et sur l'extrémité antérieure des côtes correspondantes.

On peut enfoncer dans cette dépression une pièce de deux francs.

En promenant le doigt le long du bord sternal, on sent une petite saillie, rudiment de la 3e ou 4e côte.

En dehors on sent les extrémités costales comme si on les avait réséquées sur une longueur de 3 centimètres à leur extrémité sternale.

La clavicule du côté droit est sensiblement normale.

L'omoplate droite a ses dimensions un peu réduites dans tous les sens.

Ainsi on a affaire à une pneumocèle latérale droite, compliquant un arrêt de développement des côtes.

Ce cas a surtout l'intérêt d'une curiosité anatomique. Les exemples en sont rares. C'est à peine si les auteurs consacrent trois ou quatre lignes au plus aux arrêts de développement des côtes. Ils notent que les pneumocèles congénitales siègent presque toujours à la partie supérieure du thorax, dans l'aisselle.

Ce cas se rapproche donc des cas classiques. Billroth a cependant rapporté un cas où l'absence partielle des côtes se montrait à la partie inférieure et antérieure du thorax.

M. Condamin dit qu'à la clinique obstétricale de M. le prof. Fochier on a pu voir un nouveau-né qui présentait un arrêt de développement complet de la voûte crânienne qui faisait défaut. Cette mollesse extrême avait empêché le diagnostic précis de la présentation. Il est à noter que la moindre compression des hémisphères déterminait un exorbitis assez marqué. L'enfant s'est bien élevé.

ÉPITHÉLIOMA ET OSTÉOMYÉLITE DU TIBIA.

M. Martel, interne suppléant, présente des pièces provenant d'un malade du service de M. le prof. Poncet (épithélioma développé dans un ancien foyer d'ostéomyélite du tibia).

J. R..., 52 ans. A l'âge de 14 ans : ostéomyélite aiguë de de l'extrémité supérieure du tibia. Guérison spontanée avec persistance d'une fistule qui ne s'est jamais fermée.

Pas de claudication, pas de troubles fonctionnels.

En 1889, poussée d'ostéomyélite prolongée avec persistance de la fistule.

En 1890, premiers signes de dégénérescence épithéliale au niveau de la plaie ; bourgeons et écoulement sanieux, puis douleurs lancinantes dans le membre.

Fracture spontanée en juin 1890 durant la marche. Intervention opératoire partielle à Roanne.

Depuis rapide accroissement des lésions.

En 1891, mois d'avril, amputation de cuisse.

Pièce anatomique : Perte de substance par dégénérescence épithéliomateuse de toute l'épiphyse supérieure du tibia. Destruction étendue de la peau ; vaste cavité anfractueuse se prolongeant dans la diaphyse du tibia. Os réduit à une mince coque osseuse avec envahissement néoplasique des organes sous-jacents à la face postérieure du tibia. Plusieurs fractures spontanées.

Lésions articulaires : Articulation cloisonnée. Deux bourgeons faisant hernie à travers cartilage décollé sur condyle interne du tibia. Intégrité des culs-de-sac articulaires et des condyles du fémur.

PANARIS DE MORVAN CHEZ UN ALCOOLIQUE.

M. Lemoine, répétiteur à l'École du service de santé militaire, présente un malade porteur d'un panaris analgésique superficiel aux deux index, panaris survenus il y a quinze jours, sans cause connue, sans traumatisme d'aucune sorte, et qui ont été précédés pendant 48 heures de douleurs lancinantes très aiguës dans la dernière phalange de l'index.

Je n'ai pas l'intention de rapporter en entier l'observation de cet homme. Je ne veux insister ici que sur une association de symptômes qui m'a paru intéressante.

Cet homme, âgé de 22 ans, est un alcoolique avéré. Depuis l'âge de 14 ans il s'adonne aux boissons alcooliques et surtout à l'absinthe. Depuis six mois, il a eu deux accès de delirium tremens qui ont nécessité son envoi à l'hôpital. Il présente depuis trois mois des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Les troubles de la motilité, peu accusés, consistent en une sensation de fatigue dans les membres inférieurs et d'engourdissement dans les mains qui diminuent la force d'une façon assez notable. Pas de parésie des extenseurs, ni du côté des muscles extenseurs propres du gros orteil et commun des orteils, ni du côté des muscles extenseurs de la main.

Les troubles de la sensibilité consistent en crampes très douloureuses dans les mollets survenant surtout pendant la nuit, et une sensation de constriction des pieds jusqu'au-dessus des malléoles. Quant aux troubles objectifs de la sensibilité, ils consistent dans une dissociation de ces troubles, analogue à la dissociation sensitive de la syringomyélie. Le tégument sensible au toucher ne l'est pas à la douleur. Il n'y a pas de thermo-anesthésie bien marquée. De plus, ces troubles ont leur maximum, non pas aux extrémités principalement, mais à la partie antéro-externe de la jambe et postérieure de l'avant-bras. Elles existent, mais d'une façon moins accusée, sur le dos du pied et de la main. Ils sont de

nouveau plus accentués aux extrémités des orteils et surtout des doigts.

Pas de troubles trophiques. Pas de troubles oculaires. Le champ visuel est normal et la papille ne présente aucune lésion. Pas de troubles psychiques permanents. Il existe de l'insomnie et des rêves caractéristiques.

En face de cet ensemble de symptômes, et surtout des derniers troubles trophiques observés, on peut se demander si on ne se trouverait pas en face d'un cas de syringomyélie au début à type Morvan, rapprochement fait dernièrement par M. le professeur Charcot, survenu chez un alcoolique, ou à une paralysie alcoolique au début d'un type un peu spécial avec dissociation syringomyélique de la sensibilité et panaris analgésique. La marche de la maladie seule pourra nous renseigner à ce sujet. Les symptômes actuels dans tous les cas seraient bien en faveur plutôt d'une affection d'origine centrale.

APPENDICITE ILÉO-CŒCALE.

M. Adenot présente des pièces provenant d'une jeune fille morte de péritonite consécutive à une rupture de l'appendice iléo-cœcal, malgré une laparotomie pratiquée par M. le docteur Goullioud.

M. Léon Tripier fait remarquer que ce cas vient à l'appui de l'opinion des chirurgiens partisans de l'intervention précoce et systématique dans la pérityphlite.

SUR L'ESSENCE DE SAUGE ;

Par MM. Cadéac et Albin Meunier.

Le groupe épileptisant du vulnéraire renferme tous les facteurs épileptogènes contenus dans la liqueur d'absinthe, c'est-à-dire l'hysope, l'absinthe et le fenouil. Ces éléments entrent sensiblement dans la même proportion dans l'arque-

buse et dans l'absinthe ; conséquemment, ils doivent produire les mêmes effets et assumer les mêmes responsabilités dans les deux liqueurs. La nocuité de l'arquebuse doit être incontestablement plus grande que celle de la liqueur d'absinthe, car elle renferme, outre ces trois épileptisants précités, deux nouveaux alliés non moins dangereux : la sauge et le romarin.

La *sauge* occupe le premier rang dans le vulnéraire par son activité comme par sa quantité quand elle est à son maximum d'énergie (1). Ignorée jusqu'à présent comme épileptisante, elle est au moins deux fois plus active que l'essence d'absinthe. Si, en effet, 15 à 20 centigr. de l'essence d'absinthe la plus énergique sont nécessaires en injections intraveineuse pour déterminer chez le chien l'attaque épileptique, 5 centigr. d'essence de sauge la plus active introduits dans les veines d'un chien de 6 à 7 kil. suffisent pour déterminer une succession de deux à trois crises d'épilepsie ; 10 centigr. ont produit chez un chien de 8 kil. quatre attaques typiques d'épilepsie dans l'espace de 18 minutes suivies de séries de secousses spasmodiques pendant une demi-heure. 25 centigr. de cette même essence ont provoqué chez un chien de 21 kilogr. une série de quinze accès d'épilepsie ; 75 cent. ont tué un chien du même poids après avoir produit le chiffre énorme de trente-cinq crises à cycle bien net (tonique et clonique) suivies d'un état d'accès cloniques subintrants. L'essence de sauge n'est pas seulement épileptisante à faible dose ; elle provoque des attaques d'une violence très grande, comme on peut l'observer dans les graphiques que nous mettons sous les yeux de la Société. La physionomie des animaux frappés d'attaque d'épilepsie est aussi très caractéristique comme on peut le voir dans cette photographie instantanée.

Les membres restent longtemps contracturés ; après ces

(1) Une essence de sauge s'est montrée beaucoup moins active ; nous en avons fait connaître les propriétés dans un travail publié dans la *Province médicale*, 15 fév. 1890.

attaques les sujets manifestent aussi de l'hébétude et souvent du vertige, leurs sentiments affectifs sont transformés, les animaux sont hargneux, méchants, sans être pourtant aussi féroces qu'avec d'autres essences moins épileptisantes que la sauge.

L'origine des attaques épileptisantes déterminées par cette essence est constamment la même ; le bulbe est seul indispensable à leur production. La puissance excito-motrice de la moelle n'est nullement modifiée par cette essence ; l'*explosion consulsive est exclusivement d'origine bulbaire ; la moelle ne fait que la propager.*

La toxicité de l'essence de sauge est aussi surprenante que sa puissance épileptisante. 25 à 30 centigrammes tuent des chiens de 5 à 6 kilogr., 50 centigr. font mourir des chiens de 10 à 15 kil. ; 75 centigr. tuent ceux de 20 à 25 kil. sans donner à l'attaque d'épilepsie le temps de se produire. Sa toxicité est hors de pair dans l'eau d'arquebuse ou vulnéraire : aucun autre élément de cette liqueur ne peut lui disputer cette prééminence.

RUPTURE DE L'ARTÈRE FÉMORALE.

M. Maurice Doyon, interne des hôpitaux, présente des pièces provenant d'un malade qui a subi une rupture traumatique de la fémorale.

Un homme fut renversé violemment par une voiture qui lui passa sur la cuisse. Il fut apporté dans le service de M. le professeur Poncet avec une fracture du fémur siégeant à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur.

Des accidents ultérieurs de gangrène obligèrent à faire l'amputation de la cuisse. On trouve outre la fracture une déchirure de la fémorale, déchirure située au niveau du passage de l'artère dans le canal de Hunter.

Il paraît vraisemblable que la rupture a eu lieu par choc direct, c'est-à-dire par un mécanisme comparable à celui que

MM. Ollier et Poncet ont jadis invoqué pour les ruptures traumatiques de l'urètre.

M. Léon Tripier demande s'il y avait un déplacement des fragments du fémur fracturé.

M. Doyon répond que les fragments étaient engrenés ; d'autre part, le malade ne peut fournir que des renseignements vagues sur la façon dont s'est produit l'accident.

M. Léon Tripier. Chez un individu jeune, les ruptures artérielles sont consécutives, soit à un choc, soit à des tractions exagérées, à de la distension. Il a dû amputer jadis un homme âgé dont l'artère humérale s'était rompue consécutivement à des tentatives de réduction d'une luxation scapulo-humérale. Il apparut bientôt des signes de gangrène ; l'hyperthermie qui se produisit aussitôt obligea M. Tripier à désarticuler l'épaule d'urgence. On trouva à la fois luxation et fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. Les membranes internes du vaisseau étaient seules rompues, et il était oblitéré par des caillots.

L'observation a d'ailleurs été communiquée au Congrès français de chirurgie.

Dans ce cas-là, la rupture avait été effectuée par traction et non par choc.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DES PRODUITS SÉCRÉTÉS PAR LE BACILLE PYOCYANIQUE ;

Par MM. J.-P. Morat et Maurice Doyon.

A l'occasion de recherches datant déjà de plusieurs années l'un de nous a indiqué l'action élective très caractéristique de certains poisons sur l'ensemble des nerfs de la vie de nutrition (nerfs sympathiques). L'étude des produits solubles sécrétés par les microbes pathogènes doit entrer dans ce plan général de recherches. Cette étude à la vérité confine à la fois à la pathologie expérimentale et à la physiologie proprement dite. C'est le point de vue physiologique à peu près exclusivement qui ici nous a guidés. Nous donnons sommairement les résultats que nous avons obtenus en expérimentant le bacille pyocyanique ou mieux son produit soluble, car bien que la séparation des éléments

figurés n'ait sûrement point été parfaite avec le mode de filtration que nous avons employé, on ne peut guère hésiter à attribuer à leurs produits sécrétés les modifications si promptes de l'excitabilité de certains nerfs qui se sont manifestées après l'introduction de ces substances dans le sang ou simplement dans le tissu cellulaire.

Les animaux expérimentés ont été le chien, le lapin et le chat. Les nerfs choisis comme types d'appareils nerveux à fonction définie étaient le pneumogastrique, le grand sympathique, le nerf tympanico-lingual ou corde du tympan. On s'assurait par une épreuve préalable du degré d'excitabilité de ces différents nerfs; l'excitant était celui qu'on emploie journellement pour mettre en jeu leur fonction : les courants induits alternatifs de fermeture et de rupture.

Voici les résultats :

Sur le lapin : après une injection dans les veines qui pouvait varier de 10 à 20 c. c. du produit filtré, le *pneumogastrique* perdait en grande partie ou même en totalité son pouvoir inhibiteur sur le cœur; cette action du pyocyanique qui le rapproche de certains poisons du cœur est une donnée, croyons-nous, nouvelle et inédite. — Le *grand sympathique* tel que le comprennent les anatomistes est un vaste système comprenant la plus grande partie des nerfs vaso-moteurs, des nerfs sécréteurs et des autres nerfs moteurs involontaires; l'action du liquide pyocyanique sur les nerfs vaso-moteurs a déjà été recherchée par MM. Charrin et Gley. Ces auteurs ayant vu que chez l'animal intoxiqué par ce produit l'excitation du nerf sensitif de l'oreille n'est plus suivie de la réaction vaso-dilatatrice habituelle, ils en concluent que les vaso-dilatateurs sont paralysés. Nous arrivons à la même conclusion, mais par une méthode plus directe et partant plus probante. Le grand sympathique contient non seulement des nerfs constricteurs, mais en même temps des dilatateurs répartis, mélangés en proportions différentes suivant les animaux, suivant les régions (Dastre et Morat). Pour manifester chez le lapin les constricteurs de l'oreille, il suffit d'exciter le sympathique au cou. — On peut voir

que dans l'intoxication pyocyanique ces nerfs sont respectés, car la constriction se fait comme avant. Pour mettre en jeu chez le même animal les dilatateurs auriculaires, il faut porter l'excitation sur une autre région du sympathique, soit sur ses centres d'origine dans le moelle cervico-thoracique, soit préférablement sur la partie supérieure de la chaîne thoracique au-dessous du ganglion cervical inférieur. On provoque sur l'animal indemne une belle rougeur de l'oreille. Quand l'animal est sous l'influence du poison pyocyanique cette vaso-dilatation ne se reproduit plus, même sous l'influence de fortes excitations de cette portion du sympathique, et par contre il se produit une vaso-constriction, preuve nouvelle de la coexistence dans le sympathique de deux ordres d'éléments vaso-moteurs antagonistes qui se trouvent ainsi dissociés par la paralysie isolée de l'un d'eux. Notons encore que l'action des constricteurs reste visible, malgré l'état de resserrement toujours assez prononcé qui suit l'injection du liquide pyocyanique.

On donne bien ainsi la preuve directe de la paralysie des nerfs dilatateurs. Ajoutons que l'excitation du nerf tympanico-lingual cesse également dans ces conditions de produire la rougeur de la langue. Le sympathique cervical conserve son action dilatatrice sur la pupille, résultat en lui-même assez curieux, étant données les analogies si grandes des nerfs irido-dilatateurs avec les vaso-dilatateurs. L'action sur ces derniers serait donc bien spécifique, tandis que le même poison le rapprocherait des cardio-modérateurs.

Chez le chien aucun de ces résultats n'a été obtenu. Le sympathique et le peumogastrique ont conservé leur excitabilité, et cela même en opérant avec des doses comparativement plus élevées. Cette différence avec le lapin, quand il s'agit non plus du développement du microbe, mais de l'action du produit secrété, est assez difficile à expliquer dans l'état actuel de la science.

Nous ne nous dissimulons pas que la notion de dose est ici tout arbitraire, puisqu'il aurait fallu pour la fixer, isoler

et peser le produit actif; mais les résultats énoncés ci-dessus n'en gardent pas moins leur valeur comparative. Pour fixer approximativement par sa virulence la toxicité du liquide employé, disons que un centimètre cube de la culture injectée dans les veines d'un lapin le tuait en 24 heures.

Enfin sur un autre animal, sur le *chat*, nous avons recherché les modifications d'excitabilité des nerfs sécréteurs (sudoripares), nerfs également de provenance sympathique; ces modifications nous ont paru nulles ou peu appréciables, aussi bien que celles des nerfs vaso-moteurs ou pupillaires chez le même animal.

Même en suivant l'ordre exclusivement physiologique qui nous a guidés, ces recherches présentent encore de grandes lacunes; telles qu'elles néanmoins nous avons pensé qu'elles seraient de nature à intéresser ceux qui, à des points de vue très divers, poursuivent actuellement cette étude.

PLEURÉSIE SÉREUSE; TUBERCULOSE; CARCINOME.

M. Artaud, interne des hôpitaux, présente les pièces provenant d'une malade morte dans le service de M. le professeur Renaut.

Entrée à l'hospice du Perron en février 1888, la malade portait comme diagnostic : *Sénilité.* Elle était âgée de 71 ans.

On ne relevait dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucune affection particulière. Elle avait toujours eu une bonne santé. Elle n'était pas mariée.

Vers la fin du mois de septembre 1890, elle se plaignit d'un point de côté assez intense pour l'empêcher de marcher et de vaquer à ses occupations

On remarqua à ce moment une légère voussure de la cage thoracique droite, de la diminution des vibrations thoraciques, une matité remontant au-dessus de l'omoplate. On entendait un souffle presque tubaire au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Il y avait de l'ægophonie.

La température oscillait entre 38° et 38°,5.

La ponction permit de constater dans la portion droite de la cage thoracique la présence d'un liquide séreux, citrin.

Rien de particulier du côté de la toux et des crachats; pas d'oppression. Aucun signe du côté de l'autre poumon.

A ce moment, M. le prof. Renaut porta le diagnostic de pleurésie tuberculeuse.

Cet état persista pendant de longs mois. La température dépassait rarement 38°,3. Mais la cachexie s'était établie et progressait; l'amaigrissement augmentait. Un disque notable d'albumine était constaté dans les urines.

Peu à peu, toutefois, l'épanchement semblait s'être en partie résorbé; un vésicatoire placé au commencement de ce mois d'avril parut hâter sa résorption.

Mais brusquement, vers le 14 ou 15 avril, la température atteignit 39° et 39°,5. Un état de torpeur, de prostration s'établit, l'appétit cessa complètement, et la malade ne se soutint plus que par l'alcool et des injections d'éther.

L'abdomen se ballonna, devint dur, sonore.

M. Renaut diagnostiqua une poussée de tuberculose. La mort survint le 22 avril.

A l'autopsie on trouva les lésions suivantes :

Reins : présentent la dégénérescence sénile et sont pleins de kystes parfois volumineux contenant un liquide brun noirâtre.

Foie : graisseux ; vésicule biliaire hypertrophiée et contenant des calculs.

Cerveau et rate intacts, ainsi que les muqueuses stomacale et intestinale.

Cœur : graisseux; léger degré de myocardite segmentaire.

Cage thoracique : à gauche, rien de particulier à noter, si ce n'est le volume anormal du poumon et quelques signes de tuberculose. A droite, la cavité thoracique contient environ un litre et demi d'un liquide floconneux, citrin.

Le poumon ratatiné adhère aux parties voisines par des fausses membranes qui se rompent facilement.

Le sommet du poumon présente des tubercules géants et

de la boue tuberculeuse. Une assez grande quantité de matière caséeuse recouvrait les parois costale et diaphragmatique.

Les côtes sont friables et envahies par la tuberculose.

M. Renaut fait remarquer que cette forme de tuberculose est rare. Il y a là un énorme tubercule géant occupant la totalité du lobe supérieur du poumon droit. C'est là une pneumonie tuberculeuse lobaire qui a évolué silencieusement, étant cachée par une pleurésie. Le diagnostic de *pleurésie phtisiogène d'emblée* avait pu être posé en raison de cette dissociation des signes cliniques (non concordance des foyers d'œgophonie et de souffle, etc.) sur laquelle M. Renaut a insisté déjà à plusieurs reprises.

L'intérêt de l'observation clinique tient à ce que la pleurésie a tout à fait dissiminulé l'évolution de cette pneumonie tuberculeuse. Il est d'ailleurs rare de voir une telle lésion tuberculeuse coïncidant avec un épanchement intra-pleural aussi considérable ; d'ordinaire, la maladie évolue comme une affection pneumonique. Il faut aussi noter l'envahissement des côtes et des espaces intercostaux par la matière tuberculeuse.

M. Perret demande si M. Renaut ne pense pas que l'épanchement pleurétique ait joué un rôle dans la limitation du processus tuberculeux.

M. Renaut pense que cela est parfaitement possible ; cependant les lobes inférieurs du poumon n'étaient point atelectasiés ; aussi le rôle de l'épanchement n'a-t-il pas été exclusif.

M. Renaut, à propos du procès-verbal de la dernière séance, dit qu'on se souvient du poumon qu'il avait fait présenter à la Société par son interne M. Artaud. On y trouvait tout un lobe frappé d'une caséification massive, géante, ainsi que des masses inter et intra-costales.

Le microscope a montré que ces soi-disant lésions tuberculeuses étaient en réalité constituées par un superbe carcinome caséifié en bloc, à la façon des produits tuberculeux, qui avait envahi la paroi thoracique et tué le malade par le mécanisme d'une pleurésie qui jusqu'à la fin resta absolument séreuse.

DU PIED CREUX DANS LA TUBERCULOSE DU GENOU.

M. Ch. Audry, chef de clinique chirurgicale, fait une communication sur l'existence du pied creux chez les malades atteints de tuberculose du genou.

Il y a trois mois, entra à la clinique de M. le professeur Ollier une fillette de 10 ans, qui avait subi deux ans auparavant une résection intra-épiphysaire du genou pour une ankylose tuberculeuse de cette articulation. Guérie de sa résection, elle présentait du côté du pied du côté opéré une déformation notable. Ce pied était devenu *très creux;* cette excavation, prononcée surtout en dedans, au niveau du scaphoïde qui semblait tendre à être énucléé, ne se combinait avec aucun degré de valgus. Un érysipèle étant survenu sur le membre anciennement opéré, il se forma un abcès au niveau de la saillie scaphoïdienne; nous l'incisâmes et pûmes constater qu'il n'existait aucune lésion scaphoïdienne. Notre attention fut alors attirée sur l'attitude du pied des membres inférieurs réséqués du genou. Voici ce que nous avons pu constater :

1° Marie Is..., 10 ans. Salle Saint-Pierre, 26. Résection intra-épiphysaire du genou gauche atteint d'ankylose à angle aigu, consécutivement à une tumeur blanche. Revue guérie deux ans plus tard. Le pied présente un degré d'excavation très prononcé.

2° Henri Cos..., 32 ans, salle Saint-Sacerdos, 28. Tuberculose du genou ancienne de 15 ans ; réséqué il y a dix mois (genou droit), complètement guéri. Le malade, qui ne se servait plus de son membre depuis trois ans, a commencé à marcher il y a six mois. Pied creux modéré, mais très appréciable.

3° Charles Raf..., 21 ans. Salle Saint-Sacerdos, 20. Tuberculose suppurée du genou gauche datant de sept mois. Réséqué il y a deux mois. En traitement. Pied creux très appréciable.

4° Philippine Fig..., 18 ans. Salle Saint-Pierre, 24. Tuberculose du genou droit, datant de quatre ans. Réséquée il y a 50 jours ; à peu près guérie. Pied creux très appréciable.

La déformation manquait sur un enfant qui avait subi une résection de la hanche et une résection intra-épiphysaire du genou du même côté.

V..., garçon de 8 ans. Tuberculose de la hanche et du genou gauche. Résection de la hanche, puis du genou du même côté, il y a deux ans. Guéri, sauf un trajet fistuleux coxal, en voie d'oblitération. Son pied, notablement moins long que celui de l'autre côté, est normalement excavé.

Nous avons alors examiné les malades atteints de tuberculose du genou n'ayant pas subi de résection ; voici les résultats constatés :

1° Lucie F..., 21 ans, salle Saint Pierre, 13. Tuberculose du genou droit datant de huit ans ; elle ne marche plus du tout depuis un an. Pied creux très prononcé (a été réséquée depuis lors).

2° Marie Ma..., 21 ans. Salle Saint-Pierre, 28. Tuberculose du genou gauche, datant de dix ans ; elle ne marche plus depuis quatre mois. L'excavation du pied est normale (a été réséquée depuis lors).

3° Emma Mau..., 8 ans, salle Saint-Pierre, 2. Ancienne tuberculose du genou, spontanément guérie, mais en ankylose à angle obtus, avec un certain degré de subluxation en arrière. Pied creux très appréciable. (A été redressée depuis lors.)

4° Philomène Dés..., 21 ans, salle Saint-Pierre, 25. Ancienne synovite tuberculeuse du genou gauche en voie de guérison. Pied creux modéré, mais très appréciable.

5° Beauth..., 30 ans, salle Saint-Sacerdos, 8. Tuberculose du genou droit. Pied creux très accusé.

6° Auguste Bes..., 10 ans, salle Saint-Sacerdos, 41. Tuberculose du genou droit datant de deux ans (a subi depuis lors une résection intra-épiphysaire du genou). Pied normal.

Ainsi, sur 6 malades atteints de tuberculose du genou, non opérés, et se présentant dans des conditions d'âge, d'attitudes, de douleurs, etc., très variables, nous avons trouvé quatre fois un pied creux très marqué.

Nous avons alors examiné à ce point de vue quelques malades atteints d'affections articulaires ou ostéites du membre inférieur, autres que la tuberculose du genou. Voici ces résultats :

1° Porch..., 15 ans, salle Saint-Sacerdos, 8. Genu valgum double, beaucoup plus prononcé du côté droit. Aucune inégalité dans le degré d'excavation du pied.

2° Marie Rog..., 9 ans, salle Saint-Pierre, 2. Coxalgie droite, en abduction et rotation en dehors : nulle trace de pied creux.

3° Philomène V..., 18 ans, coxalgie suppurée ; résection de la hanche, il y a six mois ; pas de pied creux.

4° François X..., salle Saint-Sacerdos, 19. Synovite fongueuse de la bourse de la patte d'oie consécutive à un tubercule juxta-épiphysaire du tibia ; pas de pied creux.

Les faits précédents nous autorisent donc à affirmer l'existence d'un pied creux sur la grande majorité des membres inférieurs atteints de tuberculose du genou, pied creux qu'on ne retrouve pas sur des membres inférieurs atteints d'autres maladies du genou ou de la hanche.

Ce pied creux est direct, c'est-à-dire qu'il ne s'accompagne pas de déviation latérale (varus ou valgus). Il peut être prononcé ; dans les cas légers, on le redresse momentanément en agissant sur l'extrémité antérieure des métatarsiens ; mais il se reproduit dans l'attitude du repos ; si, d'autre part, l'on exerce la même pression des deux côtés, le pied du côté malade reste plus excavé que celui du côté sain.

A quoi faut-il attribuer sa production : 1° On peut d'abord penser à l'action du poids des couvertures, ou même simplement à celle de la pesanteur faisant tomber l'avant-pied en flexion ; mais d'abord, en ce cas-là, il semble que la déformation devrait se retrouver sur les membres inférieurs atteints d'autres lésions ; ensuite, un certain nombre de nos malades se trouvaient immobilisés depuis assez longtemps dans des appareils silicatés ou plâtrés ; de telle sorte que l'action du poids des couvertures ou de l'avant-pied était depuis longtemps éliminée ; 2° L'absence de valgus, la non constatation de contracture des péroniers éliminaient l'action de cette dernière ; 3° On ne peut pas rapporter aux simples *attitudes* la cause de la déformation, parce que les membres malades se trouvaient tantôt dans l'extension, tantôt dans des degrés variables de flexion ; d'autre part, les modifications de statique consécutives à l'impotence du membre ne peuvent être invoquées, puisqu'on ne retrouve pas le pied creux sur des membres impotents pour une autre raison.

Mais nous savons que parmi les causes ordinaires du pied creux figure la paralysie du triceps sural ; en pareil cas, le calcanéum bascule autour de son axe transversal ; son extrémité antérieure se relève, et la voûte normale du pied (1)

(1) V. Onimus : *Rev. chir.*, 1882.

se trouve *ipso facto* augmentée de profondeur ; en effet, les fléchisseurs du pied sur la jambe (tibial et péronier antérieurs) ne s'insèrent pas assez en avant de la clef de la voûte pour pouvoir efficacement maintenir cette dernière à son effacement normal. Les longs extenseurs des orteils ne sont pas assez solidement bridés pour remplir le même office.

C'est donc, non pas à une paralysie complète du triceps sural que nous attribuons la production du pied creux, mais bien à sa paresse, à l'insuffisance dont il se trouve frappé par l'atrophie du muscle, atrophie constamment secondaire à la tumeur blanche du genou.

Du reste, même si l'on accepte cette hypothèse, il ne paraît pas que cette déformation entraîne de bien graves inconvénients, probablement parce que la déviation n'est pas accompagnée de valgus ; en effet, nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner à ce point de vue d'anciens réséqués du genou ; mais jamais M. le professeur Ollier, qui a une si grande expérience de la question, n'a vu son attention attirée de ce côté par ses anciens opérés. Peut-être le seul fait de la marche habituelle ou de la restitution fonctionnelle du triceps sural atténue-t-il plus tard la déformation. Cependant il ne faudrait pas trop y compter : on sait que rien n'est plus tenace que les atrophies des muscles consécutives à des arthrites tuberculeuses. Elles se réparent en partie ; mais ne se guérissent jamais intégralement.

M. Léon Tripier fait remarquer que l'exploration électrique (galvanique et faradique) des muscles des régions antérieures et postérieures de la jambe peut seule permettre d'affirmer la réalité de l'explication donnée par M. Audry du fait qu'il rapporte. Dans le cas où cette exploration qui manque ne confirmerait pas la théorie acceptée par l'auteur, il y aurait évidemment lieu de chercher dans les attitudes habituelles l'origine de la déformation constatée.

ALCOOLISME CHRONIQUE AVEC DISSOCIATION DE LA SENSIBILITÉ ET PANARIS ANALGÉSIQUES SUPERFICIELS ;

Par G. LEMOINE, Répétiteur à l'École du service de santé militaire.

D... (Joseph), soldat au 158e de ligne, 18 mois de service, ne présente aucun antécédent héréditaire méritant d'être signalé. Son père, rhumatisant, a 53 ans et se porte bien. Sa mère, trois frères et une sœur sont également en bonne santé. On ne trouve de ce côté aucune trace de névropathie; pas d'alcoolisme.

Comme antécédent personnel, D... a eu le croup à l'âge de cinq ans et depuis cette époque ne s'est jamais mis au lit pour une affection quelconque. Depuis l'âge de quatorze ans le malade s'adonne à la boisson. Tous les matins à jeun il prend plusieurs verres d'eau-de-vie et dans la journée de l'absinthe. C'est surtout cette dernière boisson qu'il préfère. D... d'ailleurs ne semble pas s'être ressenti de ces excès, il n'accuse que des vomissement pituitaires le matin à jeun survenant depuis deux ou trois ans seulement. Sa santé générale est restée excellente jusqu'à l'année dernière. A cette époque le sommeil a commencé à être troublé fréquemment par des rêves caractéristiques; en même temps il souffre souvent, la nuit surtout, de crampes très douloureuses dans les mollets, les cuisses et les avant-bras. Ces crampes durent trois à quatre minutes et cessent par de fortes frictions. Pas de douleurs fulgurantes, pas de douleurs en ceinture, pas de fourmillements dans les extrémités; cependant il sent ses doigts raides, moins souples qu'autrefois ; il a à ce niveau une sensation d'engourdissement continuel, et remarque que les mains et les pieds sont toujours froids. De plus, les marches militaires le fatiguent plus que dans les premiers mois de service. Le malade ne signale aucun autre trouble, soit du côté de la motilité, soit du côté des organes des sens.

A deux reprises, le 19 janvier et le 8 avril D... est entré

dans notre service à la suite d'un accès de délirium tremens, consécutif chaque fois à des excès d'absinthe. A chacun de ces séjours les mêmes troubles ont été constatés. Les panaris cependant ne sont survenus qu'à sa seconde entrée à l'hôpital.

Etat actuel. D... présente toutes les apparences d'une excellente santé ; de constitution vigoureuse, on ne constate chez lui à un premier examen que les quelques troubles signalés plus haut, insomnie, crampes douloureuses dans les mollets, les cuisses et les avant-bras ; sensation d'engourdissement et de froid aux pieds et aux mains ; fatigue survenant plus rapidement pendant les marches militaires ; pas de troubles intellectuels. Aucun trouble du côté des autres organes, cœur, poumons, rein. L'appétit est bien conservé ; quelques pituites matinales. Le foie déborde un peu les côtes, n'est pas douloureux à la pression. Cependant D... présente déjà un certain nombre de troubles morbides du côté de la motilité et surtout du côté de la sensibilité.

Pas de paralysie apparente des extenseurs, ni du côté des membres inférieurs, ni du côté des membres supérieurs, et il résiste aussi bien lorsqu'on veut fléchir que lorsqu'on veut étendre malgré lui les pieds ou les mains.

Cependant il serre mal les objets avec les mains, et la force dans ce cas est assez notablement diminuée.

Du côté des membres inférieurs on ne peut déceler aucun trouble bien apparent de la motilité, et cependant quand il marche, dit-il, il a la sensation d'un poids attaché aux extrémités inférieures des jambes. Pas d'atrophie musculaire.

La sensibilité est altérée très notablement sous un de ses modes. Le plus léger contact est senti aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et sur le tronc ; il n'en est pas de même de la piqûre faite avec une épingle. Celle ci est perçue comme contact, mais ne produit aucune douleur, et cela dans des régions bien déterminées et malgré une piqûre traversant en entier un repli de la peau. Cette analgésie cutanée existe sur le dos du pied, sur l'extrémité

des orteils mais moins marquée, sur la région antéro-externe de la jambe, limitée en dedans par la crête du tibia et en dehors par le péroné, sur la région antérieure de la cuisse jusqu'au pli inguinal. La piqûre, au contraire, est perçue dans les autres régions du membre inférieur : plante des pieds, mollet, partie postérieure et interne des cuisses.

Au membre supérieur on constate les mêmes troubles sensitifs sur le dos de la main, mais surtout sur la face postérieure de l'avant-bras. Ils sont à peine marqués au bras, à la face palmaire et à la région antérieure de l'avant-bras.

Il n'y a pas de thermo-anesthésie bien nette. Cependant aux régions antéro-externes de la jambe il se trompe souvent, prenant le corps chaud pour le froid et inversement, bien que les températures de ce corps soient moyennes : 40°, 35°, et de 10° à 20°.

La disposition des zones analgésiques est tout à fait symétrique, et il n'existe aucune différence dans le degré d'analgésie d'un côté à l'autre. Le tronc et la peau sont absolument indemnes. Le sens musculaire est bien conservé. Les contractions provoquées par la faradisation sont douloureuses. Les réactions produites par les courants faradiques ou continus sont partout normales.

Il dit se fatiguer vite en lisant depuis quelque temps. L'examen de l'appareil de la vision n'a permis de constater qu'un léger degré d'hypermétropie. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas d'inégalité des pupilles. Pas de trouble du fond de l'œil. Pas de trouble de l'odorat, du goût, de l'ouïe. Pas de bourdonnement dans les oreilles. Pas de vertiges.

Les réflexes rotuliens sont bien conservés. La marche est normale. Pas de tremblement des mains.

Le 4 avril, c'est-à-dire quatre jours avant sa seconde entrée à l'hôpital, le malade, sans qu'il puisse signaler une cause quelconque à cet accident, a ressenti tout à coup la nuit des élancements très douloureux au bout de l'index droit, élancements qu'il compare à des coups de canif, et qui lui arrachèrent des cris.

Le lendemain matin, se développait un œdème considérable de la dernière phalange, en même temps qu'apparaissait une vésicule autour de l'ongle remplie de sérosité louche. Le surlendemain un coup de bistouri était donné à la face palmaire de cette phalange donnant issue à quelques gouttes de pus. Cette incision ne fut nullement douloureuse. Le soir de ce même jour, se produisait à l'index gauche, d'une façon un peu moins intense cependant, exactement les mêmes phénomènes douloureux suivis aussi d'un gonflement de l'extrémité du doigt et de l'apparition d'une tourniole. Toute douleur disparut le jour suivant, et le jour de son entrée à l'hôpital on peut facilement se rendre compte que l'extrémité des deux index est complètement insensible à la douleur et peu sensible au chaud et au froid ; le toucher cependant est conservé. Ces deux accidents guérirent, il n'y eut pas de nécrose de la phalange. On ne sentait d'ailleurs à travers la plaie aucune partie osseuse dénudée.

En somme, l'histoire clinique de ce malade peut se résumer ainsi : excès alcooliques depuis sept ans environ, abus de l'absinthe principalement. Pas de troubles de la santé jusqu'à son arrivée au régiment et pendant la première année de service. Depuis un an environ, insomnie et cauchemars caractéristiques, deux accès de délirium tremens, fatigues survenant plus rapidement pendant les marches, sensation de poids dans les membres inférieurs, de raideur dans les mains, troubles de la sensibilité consistant en une analgésie cutanée complète, limitée à certaines régions des membres inférieurs et supérieurs, l'insensibilité au froid et à la chaleur étant peu marquée, et la sensibilité au contact étant parfaitement conservée. Enfin, apparition récente et brusque de deux panaris superficiels en deux points exactement symétriques des membres supérieurs.

Il ne nous semble pas douteux que nous avons affaire chez ce malade à des accidents d'origine alcoolique, et que l'alcoolisme seul est ici en cause. La disposition des plaques d'anesthésie est bien en faveur, en effet, du développement de névrites multiples, d'origine toxique,

Comme cela a lieu ordinairement, les troubles de la sensibilité sont les premiers en date, et nous avons sous les yeux une paralysie alcoolique tout à fait au début, qui probablement se complètera un jour ou l'autre par des troubles plus accentués de la motilité. Mais nous avons en outre ici deux phénomènes dignes de remarque, la dissociation de la sensibilité d'une part, et d'autre part l'apparition de panaris superficiels et symétriques, phénomènes qui appartiennent à deux affections réunies en une seule par M. le professeur Charcot dans une de ses dernières leçons cliniques sous le nom de syringomyélie à type Morvan. La disposition des zones d'anesthésie qui sont dans la syringomyélie limitées par des lignes circulaires, l'absence d'atrophie musculaire, de scoliose, de troubles oculaires et de tout autre phénomène se rapportant au cadre de cette affection, ne nous autorisent pas à discuter ici le diagnostic d'une syringomyélie au début. Nous avons voulu simplement rapporter cette observation à cause de l'association chez un alcoolique de deux symptômes non encore observés, et faisant partie d'une affection dont l'origine centrale est admise par tous.

On est en droit de se demander, en effet, si ces symptômes n'ont pas aussi, dans le cas présent, la même origine. La disposition symétrique des régions atteintes d'analgésie est aussi parfaite que possible ; de plus, l'apparition brusque, à deux jours d'intervalle, d'un panaris à chacun des index, en des régions ayant absolument les mêmes limites, sans traumatisme antérieur, sans cause occasionnelle d'aucune sorte, n'est-elle pas en faveur d'un trouble pathologique de quelque nature qu'il soit, ayant pour siège deux centres très voisins l'un de l'autre? La cause irritante, très active dans le premier centre, qui a sous sa dépendance l'extrémité de l'index droit, aurait propagé ses effets au centre contigu où elle se serait pour ainsi dire éteinte, après avoir provoqué des manifestations morbides moins accentuées, comme nous l'avons vu, dans la région symétrique.

FRACTURE DE LA COLONNE VERTÉBRALE AVEC PARAPLÉGIE; GUÉRISON.

M. VILLARD présente au nom de M. Gangolphe un malade de la salle Saint-Pothin à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Ce malade, un homme robuste de 38 ans, fut apporté à l'hôpital le 27 septembre dernier, pour une fracture de colonne à la région dorso-lombaire. Il était tombé d'une hauteur de 4 à 5 mètres à plat sur la région dorsale. A son entrée on constate au niveau des premières lombaires une légère saillie au point de la fracture. Paralysie totale des membres inférieurs, pas de contracture, pas de crampe; abolition du réflexe rotulien. Rétention totale des urines; constipation ne cédant qu'aux lavements.

Pas de phénomènes d'érection.

Aucun trouble de la sensibilité, ni au contact, ni à la piqûre, ni à la chaleur.

Le malade est immobilisé simplement dans une grande gouttière Bonnet.

Au bout de quinze jours, la rétention d'urine cessa, le malade put aller spontanément à la selle. Quant à la motilité, elle ne commença à reparaître que 45 jours après l'accident. A ce moment le malade peut exécuter quelques légers mouvements des orteils.

Le malade fut sorti de la gouttière le 70e jour et progressivement il parvint à se maintenir dans la station verticale et à marcher.

Aujourd'hui il est venu à pied à la Société des sciences médicales; la démarche est encore un peu hésitante, mais elle n'est pas très pénible.

On constate actuellement une saillie assez marquée au niveau de la région dorso-lombaire. Aucune douleur en ce point. Pas d'atrophie bien marquée des membres inférieurs. Exagération très nette des réflexes; trépidation épileptoïde surtout accentuée à gauche.

Aucun trouble de la sensibilité.

Rien du côté de la vessie ni du rectum.

Cette observation est intéressante, car elle ajoute un cas de plus à la série des fractures de la colonne guéries sans trépanation, alors qu'il existait pourtant une paralysie complète des membres inférieurs, et des troubles vésicaux et rectaux.

M. Léon Tripier fait remarquer qu'il subsiste encore une déformation au niveau de la fracture. En général, il est peu partisan des interventions opératoires, en cas de paralysie complète, peu après l'accident. Cependant il pense que dans ce cas particulier l'extension pratiquée avec l'appareil de Rauchfuss aurait pu donner de très bons résultats en raison du siège lombaire de la lésion. Par ce moyen, la déformation que l'on peut encore constater eût été probablement diminuée ; il croit même qu'il y aurait avantage à pratiquer encore cette extension pendant quelque temps.

EMPYÈME CHEZ UN TUBERCULEUX.

M. le docteur F. Mouisset présente un malade tuberculeux guéri d'une pleurésie purulente par la pleurotomie.

Un jeune homme, âgé de 24 ans, présentait les signes d'un grand épanchement purulent du côté droit, pour lequel la pleurotomie était indiquée.

Cependant, l'aspect du malade, ses antécédents, les symptômes pulmonaires, la présence du bacille de Koch dans les crachats montraient qu'on était en présence d'un tuberculeux, et l'auscultation semblait révéler la fonte de lésions tuberculeuses étendues.

Toutefois, cette crainte était diminuée par le raisonnement. Notre malade, avant le début de sa pleurésie, toussait, mais ne crachait pas. Le ramollissement des tubercules devait donc être de date récente, et comme les accidents aigus remontaient à 20 jours seulement, il fallait admettre une tuberculose aiguë à forme bronchopneumonique. Or, on sait que l'empyème complique très rarement les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire. Les bacilles de Koch existaient dans les crachats, mais on en comptait 5, 6, 10 au maxi-

mum, dans un champ du microscope, et leur nombre est en général beaucoup plus considérable dans les cas de tuberculose à marche rapide.

Cette contradiction dans les résultats de l'examen permettait de croire à une dissociation des lésions pulmonaires. Il était possible que chez notre malade, à côté des lésions tuberculeuses légères, il y eût un élément catarrhal, une bronchite intense, c'est-à-dire des lésions superficielles n'entraînant pas la destruction du parenchyme pulmonaire et susceptibles de guérison.

La pleurotomie a été pratiquée le 6 mars.

Deux mois après, le 6 mai, le malade, complètement guéri depuis 10 jours, est présenté à la Société des sciences médicales. Non seulement la plèvre est cicatrisée, mais les signes pulmonaires ont disparu, à tel point que l'auscultation seule ne permet pas de faire le diagnostic de tuberculose.

Woillez insistait sur la réserve qu'il convient d'apporter dans l'appréciation des signes stéthoscopiques constatés au sommet du poumon que comprime un épanchement pleurétique.

Moutard-Martin rapporte des observations de malades qu'il avait refusé d'opérer, en croyant à une fonte tuberculeuse du poumon, et chez lesquels l'autopsie a montré l'absence de tubercules. Après la découverte de Koch on a recommandé de rechercher les bacilles pour trancher la question dans ces cas difficiles. L'examen bactériologique renseigne sur l'existence de la tuberculose, mais l'appréciation de l'étendue des lésions pulmonaires exige une étude minutieuse de tous les symptômes. Un diagnostic précis ne sera pas toujours facile, mais dans le doute il peut être bon de ne pas s'abstenir.

RÉSECTION DES CÔTES CHEZ UN PLEURÉTIQUE.

M. le docteur Vinay présente un malade guéri d'une pleurésie purulente par une résection costale pratiquée par M. le

professeur Poncet. Le malade présente en outre des déformations des orteils congénitales.

M. Raymond TRIPIER fait observer que la pleurotomie semble être actuellement considérée comme le traitement spécifique de l'empyème. Il demande pourquoi avant de la pratiquer on n'essaie pas le siphon de Potain qui est susceptible de guérir la maladie plus vite et à moins de frais. Il a présenté jadis plusieurs malades guéris par ce procédé. L'un d'eux, très comparable à celui de M. Vinay, avait comme lui eu une vomique; on l'avait réformé au régiment comme phtisique. Il guérit vite et bien par le siphon de Potain.

Il est à noter que le malade de M. Vinay ne présentait pas les signes d'une cavité à contenu hydro-aérique. Les signes manquaient également chez son malade ; c'est que la seule présence de l'air et de l'eau dans une cavité ne suffit pas pour produire ces bruits. Dans la pleurésie, les parois du thorax peuvent être trop épaissies pour résonner.

M. VINAY ne pense pas que le simple siphon, voire même la pleurotomie ordinaire, eussent suffi à guérir son malade. La cavité était trop considérable.

Pour sa part, il a pratiqué huit fois la pleurotomie pour empyème; tous ses malades ont guéri. Il ne faut pas faire de lavages dans le cas en question. Un lavage a provoqué de la fièvre et retardé la guérison.

Relativement à l'indication du siphon de Potain, on peut faire remarquer qu'en certain cas la simple ponction a parfois suffi à guérir les malades. L'anesthésie suffit à éliminer toute considération en faveur de l'élément douleur.

M. Raymond TRIPIER ne conteste pas la fréquence de la nécessité de la pleurotomie; mais il croit qu'on doit essayer avant de la pratiquer de recourir au siphonage. Il ajoute que l'anesthésie peut avoir en pareil cas une certaine gravité.

M. VINAY répond que la simple ponction a suffi à engendrer des accidents mortels.

M. F. MOUISSET a parfaitement anesthésié la paroi avec une injection de cocaïne.

M. PERRET et M. Léon TRIPIER sont d'accord avec la plupart de leurs collègues de Lyon et la majorité des médecins allemands pour éviter les lavages dans la cavité de la pleurésie purulente. Il peut seulement exister des indications spéciales fournies par les accidents de rétention. Encore l'eau stérilisée paraît-elle encore supérieure aux antiseptiques.

M. Léon TRIPIER fait alors remarquer qu'entre le poignet et les malléoles du malade, il existe une disproportion marquée qui semble bien indiquer une déformation très étendue du membre inférieur hypertrophié.

TUBERCULOSE DU CÆCUM ET DE L'UTÉRUS.

M. Nové-Josserand, interne des hôpitaux, présente les pièces provenant d'une femme morte dans le service de M. le professeur Ollier.

Voici, brièvement rapportée, l'observation de cette malade :

Pas de renseignements bien certains sur ses antécédents héréditaires et personnels. On sait seulement qu'elle est mariée et n'a pas eu d'enfants.

Elle se plaint depuis environ quatre ans de troubles digestifs consistant en douleurs abdominales, vomissements, diarrhée; aménorrhée depuis trois ou quatre mois; enfin, il y a trois semaines elle a présenté des phénomènes nerveux, caractérisés par de la contracture des membres inférieurs ; elle a eu un peu de parésie passagère des membres supérieurs.

A son entrée à l'hôpital, le 25 avril, on constate un état général mauvais, de l'amaigrissement et un peu de subdélirium passager.

A l'examen on trouve :

Rien aux poumons ni au cœur.

Dans la région de la fosse iliaque droite une tumeur assez dure, bosselée, douloureuse à la pression, fixe, non influencée par la respiration, séparée du foie par une zone très nette de sonorité.

Ballonnement du ventre suffisant pour gêner l'exploration.

Dans le petit bassin, une autre tumeur de la grosseur d'une mandarine, indolente, mobile, et dont les mouvements ne se transmettent pas d'une façon bien nette au col utérin. A cause de l'état de la malade, l'exploration bimanuelle ne put être faite.

Membres inférieurs raides et immobilisés dans l'extension par un certain degré de contracture. Pas de troubles de la sensibilité.

Température oscillant entre 38° et 39°. Tracé irrégulier, la température la plus élevée étant tantôt le matin, tantôt le soir.

Mort le 30 avril, sans autre symptômes.

Autopsie : Dans la cavité abdominale, granulations tuberculeuses en petit nombre, répandues sur le feuillet pariétal du péritoine et sur l'intestin. Ces granulations sont plus nombreuses dans la région pelvienne où elles tapissent les parois de l'excavation et le feuillet péritonéal qui recouvre l'utérus et les ligaments larges.

L'intestin grêle, ouvert sur toute sa longueur, est absolument sain.

Du côté du gros intestin on trouve le cæcum et la partie du côlon ascendant qui lui fait suite immédiatement, augmentés de volume et très indurés. Les parois sont épaisses de 3 cent. environ, elles sont dures et sur plusieurs points la pression fait sortir une petite quantité de pus.

La muqueuse est épaissie, irrégulière, de coloration gris foncé ; on trouve à sa surface des saillies molles de longueur variable, et à côté de véritables ulcérations plus ou moins arrondies, assez profondes, mais ne dépassant pas l'épaisseur de cette tunique. L'appendice vermiforme présente des lésions analogues ; du côté de l'intestin grêle la dégénérescence se limite d'une façon très nette au niveau de la valvule iléo-cæcale.

Pas de lésions sur le reste du gros intestin.

Pas de tuméfaction des ganglions mésentériques.

Les poumons présentent de la congestion aux deux bases ; pas de tuberculose aux sommets.

Cœur petit et sain.

Dans la paroi de l'utérus à sa partie antéro-supérieure on trouve un fibrome du volume d'une mandarine. La muqueuse utérine est un peu enflammée ; les deux trompes sont épaissies, dures ; leur muqueuse paraît altérée.

Les ovaires sont sains.

Rien d'appréciable à l'examen macroscopique du cerveau.

A la moelle, après avoir incisé la dure-mère, on trouve à

l'arachnoïde, sur la région postérieure, un grand nombre de plaques osseuses disséminées sans ordre sur toute la hauteur de la moelle, irrégulières, et dont les dimensions n'excèdent pas celles d'une pièce de 20 cent. Ces plaques sont surtout nombreuses à la région postérieure, on en trouve à peine deux ou trois sur la région antérieure.

Rien aux autres organes.

FIBROME DE L'ÉMINENCE THÉNAR.

M. Tillier, interne des hôpitaux, présente un fibrolipome de la paume de la main, enlevé par M. le professeur Poncet.

Observation. — Salle Saint-Louis, n° 55. Le malade est un homme de 55 ans, cantonnier, sans antécédents pathologiques d'aucune sorte.

La tumeur qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a une huitaine d'années à la partie postérieure et interne de l'éminence thénar à droite. Elle s'est présentée tout d'abord sous la forme d'une petite tuméfaction profonde, dure et indolente, puis s'est développée lentement, progressivement, sans poussées aiguës, sans douleur.

Actuellement l'éminence thénar présente une tuméfaction allongée, ovoïde, du volume d'un gros œuf de poule, développé du côté de la face palmaire : on dirait, à proprement parler, qu'un œuf est inclus sous la peau. A un examen superficiel la tumeur paraît fluctuante ; mais si l'on prend soin de la fixer solidement avec deux doigts d'une main et qu'on l'explore avec l'autre main, on s'aperçoit vite qu'elle est solide, un peu rénitente, mais pas du tout fluctuante. Elle est très mobile, et paraît sous-jacente à l'aponévrose. La surface est régulière, arrondie, sauf à son sommet, dans le premier espace interdigital, où l'on sent une sorte de petite bosselure, un véritable lobule. Malgré sa dureté, elle est transparente, comme s'il s'agissait d'un kyste séreux. La pression, même assez forte, ne réveille pas la douleur, et il n'existe pas non plus de douleur spontanée. C'est par son

volume seulement que cette tuméfaction provoque de la gêne fonctionnelle. A son niveau, la peau, bien que soumise aux frottements des outils dont se sert le malade, ne présente pas la moindre modification, ni inflammation, ni calus.

Le diagnostic porté fut celui de lipome ou fibro-lipome.

M. Poncet a pratiqué ce matin l'ablation de la tumeur, qui s'est énucléée aussi facilement qu'une noix de sa coque, aussitôt après l'incision sous-cutanée.

La tumeur siégeait dans le tissu cellulaire sous-cutané, et était encapsulée dans une coque fibreuse. A la coupe, elle laisse échapper une sérosité assez abondante et montre dans son intérieur d'assez nombreuses arborisations vasculaires. Le tissu qui la forme est de contexture assez dense, et présente un reflet légèrement bleuâtre ; certains points paraissent même presque hyalins. Ce n'est certainement pas un lipome : elle a plutôt les caractères d'un fibrome ou d'une tumeur fibro-plastique.

Cette pièce est intéressante à cause de la rareté assez grande des tumeurs de ce genre à la main, surtout de ce volume.

D'après Blum et Polaillon, les fibromes se rencontrent assez souvent à la main, mais ils ont toujours un petit volume. A. Guérin cependant a présenté une observation de tumeur fibreuse simulant un enchondrome, qui occupait toute l'éminence thénar et le pouce : les os avaient disparu, il n'y avait que du tissu fibreux, et le point de départ était impossible à préciser (in *Bull. Soc. chirur.*, 1864.)

Nous ferons remarquer également qu'il ne faut pas s'appuyer sur la transparence pour faire le diagnostic de tumeur kystique. Ce fait est du reste signalé par les auteurs classiques.

FIBROME UTÉRIN ; LAPAROTOMIE.

M. Curtillet, interne des hôpitaux, présente une tumeur fibreuse de l'utérus volumineuse, pesant 3 kil. 400, dont

M. L. Tripier a fait l'ablation par la voie abdominale. Elle provient d'une femme âgée de 46 ans dont les antécédents n'offrent rien d'intéressant à signaler.

Cette tumeur n'avait attiré son attention que depuis quatre ou cinq ans. Elle n'avait jusqu'à présent déterminé aucun trouble notable, si ce n'est une sensation de pesanteur et quelques douleurs du côté des reins pendant la marche et dans la station debout prolongée. L'état général était satisfaisant quoique la malade fut un peu affaiblie. Les règles avaient conservé leur régularité et leur abondance habituelle. Pas de métrorrhagie. Pas de pertes intermenstruelles.

A l'examen de l'abdomen, on trouvait une tumeur du volume d'un utérus gravide au cinquième mois, médiane, régulière, de consistance ferme et uniforme.

Par le toucher vaginal on sentait l'utérus élevé, peu mobile, mais se déplaçant dans les mouvements imprimés à la tumeur.

Dans la position genu-pectorale, celle-ci basculait en avant et se distinguait ainsi nettement de l'utérus. L'hystérométrie donnait 8 centimètres.

M. Tripier porta le diagnostic de : corps fibreux de l'utérus sous-péritonéal pédiculé.

Après une incision médiane de la paroi abdominale, allant de la symphyse pubienne à l'ombilic, il fut assez facile d'amener la tumeur au dehors et de reconnaître ses rapports avec la matrice. Comme on l'avait supposé, elle était pourvue d'un pédicule assez long (7 à 8 centimètres), cylindrique offrant à peu près un diamètre de 4 à 5 centimètres, et s'implantant sur le fond de l'utérus que l'on distinguait nettement par l'insertion des trompes et des ligaments ovariens.

A la partie supérieure de ce pédicule, M. Tripier plaça deux broches en croix, et au-dessous de ces dernières une ligature élastique, puis il le sectionna au ras de la tumeur suivant le procédé d'Hégar ; il sutura au catgut le péritoine pariétal au pédicule immédiatement au-dessus de la liga-

ture élastique, de manière à laisser autour de ce dernier une gouttière dont la lèvre externe était formée par les couches aponévrotiques graisseuses et cutanées non suturées et dont le fond correspondait à la collerette péritonéale. Le reste de la plaie péritonéale fut réuni par trois plans de suture superposés, puis la surface du pédicule fut cautérisée au thermocautère. Pansement à la gaze iodoformée.

Actuellement l'opération date de quatre jours et l'état de la malade est très satisfaisant.

Le choix du procédé employé pour le traitement du pédicule a été déterminé par la longuenr et le volume de ce dernier. En effet, M. Tripier, réservant le procédé de Schröder ou méthode de traitement intra-péritonéal aux pédicules étroits, le procédé de Wölfler et Hœcker ou procédé mixte aux pédicules larges et courts, emploie de préférence la méthode de traitement extra-péritonéale ou méthode d'Hégar pour les pédicules larges et longs.

C'est à cette dernière catégorie que le pédicule de cette tumeur appartenait.

PÉRIOSTITE DÉTERMINÉE PAR LE BACILLE D'ÉBERTH.

M. le docteur F. Mouisset, médecin des hôpitaux, présente la note suivante :

Au mois de décembre 1890 j'ai soigné à l'Hôtel-Dieu une jeune fille de 18 ans, atteinte de dothiénentérie avec rechutes qui a duré trois mois. Un mois après sa sortie de l'hôpital, la malade est revenue avec une périostite suppurée développée au tiers inférieur de la face interne du tibia.

L'examen bactériologique a montré que le pus contenait le bacille d'Eberth et pas d'autres microbes de la suppuration. La propriété pyogène du bacille typhique semble démontrée par un certain nombre d'observations :

Fränkel. . . . . . Péritonite enkystée.
Tavel. . . . . . . Orchite suppurée.
Roux et Vinay . . Abcès de la rate.

Martha	Ostéo-périostite.
Valentini	Pleurésie purulente.
Ebermayer	Périostite suppurée.
Achalme	Périostite.
Orloff	Périostite.
Raymond	Abcès de la paroi abdominale.
Cornil.	Ostéo-périostite.

En joignant notre observation aux 10 précédentes, on voit que 6 fois sur 11 cas il s'agissait de périostite ou d'ostéo-périostite.

De plus, chez ma malade, une fracture ancienne de la jambe a joué le rôle de cause prédisposante pour déterminer la localisation de l'agent infectieux qui a abouti à la production d'une périostite suppurée dans la convalescence d'une dothiénentérie.

M. Roux rappelle qu'en 1888, M. le docteur Vinay et lui ont communiqué l'observation d'un abcès de la rate survenu chez un typhique et dans le pus duquel ils trouvèrent le bacille d'Eberth à l'exclusion de tout autre microbe.

A cette époque les observations semblables étaient très rares; mais, depuis lors, elles se sont multipliées.

Les avis diffèrent seulement sur le rôle qu'affecte le bacille d'Eberth ; dans quelques cas on l'a retrouvé seul ; d'autres fois il était associé à d'autres microorganismes pathogènes. Beaucoup d'auteurs ne croient pas que le bacille d'Eberth soit réellement pyogène ; ils admettent que les suppurations où on l'a retrouvé à l'état de pureté avaient été édifiées par d'autres microbes pyogènes qui ont disparu, et le bacille d'Eberth ne serait qu'un parasite de ce pus. Cette hypothèse est contredite par les faits que MM. Roux et Vinay ont fait connaître par leur communication de 1888. Ils ont dès lors démontré que les cultures pures de bacille d'Eberth, issues du pus de l'abcès de la rate en question, ont engendré chez un jeune chien des abcès vrais ; et dans le pus de cet abcès dû à l'inoculation du bacille d'Eberth on ne retrouvait absolument que ce dernier.

Bien plus, le pus d'abcès résultant d'inoculations faites avec des cultures mélangées de bacille d'Eberth et d'autres agents pyogènes ne présentait que le premier de ces microorganismes.

De tels faits montrent évidemment que le bacille d'Eberth est réellement pyogène par lui même.

C'est là d'ailleurs une manière de voir acceptée par M. Arloing.

DE LA PRÉSENCE DE MICROCOQUES DANS LE SANG DANS LES CAS GRAVES D'HÉMIPLÉGIE.

M. le docteur COLRAT, médecin des hôpitaux, présente une note sur la présence de microbes dans le sang de malades frappés d'apoplexie cérébrale.

Depuis quelques années on étudie l'influence du système nerveux sur le développement des microbes. Il est à peu près admis qu'un certain nombre de lésions dites trophiques sont causées par l'intervention des microbes. De plus, et plus récemment, M. le professeur Bouchard attribue à l'influence du système nerveux le développement de certaines maladies infectieuses spontanées. On sait, en effet, qu'il a provoqué sans vulnération l'apparition rapide de microbes dans le sang d'animaux sains après avoir soumis ces animaux à un refroidissement graduel et prolongé (immobilisation, séjour dans la glacière, faradisation, vernissage). D'après lui, ce refroidissement en déterminant la paralysie des nerfs vaso-dilatateurs entraverait le phagocytisme normal qu'accomplissent les cellules lymphatiques dans l'examen du tégument externe.

On pouvait donc se demander si certaines lésions des centres nerveux n'amèneraient pas des troubles vasculaires capables d'entraver « la série des actes par lesquels les cellules « lymphatiques empêchent la pénétration des microbes dans « les tissus ou les humeurs. »

C'est ce que nous avons cherché à vérifier dans deux cas mortels, un d'hémorrhagie du corps strié, un de ramollissement dû à l'oblitération de l'artère sylvienne. Dans ces deux cas, de nombreux ensemencements du sang faits à deux et trois jours d'intervalle nous ont donné des résultats positifs. Nous avons constaté dans le bouillon ensemencé des microcoques se colorant par le violet de méthyle groupés souvent deux à deux, assez analogues au pneumocoque mais en différant par leur innocuité après injection dans le tissu cellulaire du lapin.

Nous n'avons donc pu déterminer la nature de ces microcoques. Outre cette détermination, il serait intéressant, croyons-nous, de connaître leur mode d'introduction dans le sang et savoir s'ils ont une influence sur les symptômes (notamment sur la température) que l'on observe à la suite des attaques d'hémiplégie.

M. le prof. Renaut demande si on a pratiqué l'examen des plaques de Peyer. Il y a là un point faible de la barrière intestinale dû à la pénétration du revêtement épithélial, et grâce auquel a pu s'effectuer la résorption d'agents microbiens.

DÉVELOPPEMENT DES AORTES POSTÉRIEURES DANS L'EMBRYON DU POULET.

M. Vialetton, agrégé de la Faculté, chef des travaux du laboratoire d'histologie, fait la communication suivante :

Le développement des premiers vaisseaux qui apparaissent dans le corps de l'embryon, c'est-à-dire des aortes, est encore l'objet de controverses. His, en 1868, émit l'opinion que des bourgeons venus des vaisseaux de l'aire vasculaire, pénétraient dans le corps de l'embryon pour y former les aortes primitives. Cette opinion a été adoptée par Kolliker, mais les auteurs plus récents la repoussent. Ranvier (*Traité d'hist.*, 2e édition, 1889) la regarde comme une simple hypothèse ; O. Hertwig (*Embry.*, édit. française, 1891), et Prenant (*Embry.*, 1891) le rejettent aussi.

Cependant, conformément aux vues de His, les aortes sont dans des rapports très intimes avec les vaisseaux de l'aire vasculaire ; mais la démonstration de ce fait n'avait pas été donnée, car, ni His lui-même, ni, à ma connaissance, aucun des auteurs plus récents, n'ont donné de figure d'ensemble des aortes chez des embryons qui, vu l'état de leur développement (15 protovertèbres étant déjà présentes) possédaient certainement ces vaisseaux.

Laissant de côté la formation des arcs aortiques et de l'aorte antérieure que je n'ai pas pu suivre avec les méthodes

que j'ai employées, voici ce qu'on voit pour les aortes postérieures.

L'aorte apparaît chez des embryons pourvus d'au moins huit protovertèbres. Elle est double, comme on sait, et forme de chaque côté un vaisseau longitudinal qui se place au devant du bord externe des protovertèbres. Ce vaisseau est pourvu d'une lumière dans sa portion supérieure qui répond aux protovertèbres dans sa portion inférieure qui répond à la région non encore segmentée du corps, il est plein et formé d'un cordon de protoplasma semé de noyaux. L'aorte canaliculée communique très largement en dehors avec le réseau des vaisseaux creux de l'aire vasculaire, et sa portion pleine communique aussi avec un réseau de cordons pleins qui passe de l'embryon dans l'aire vasculaire. En un mot, soit dans sa portion pourvue d'une lumière, soit dans sa portion pleine, l'aorte communique très largement avec le réseau vasculaire situé en dehors de l'embryon, et les caractères de ce réseau (forme des mailles, calibre des vaisseaux, etc.) sont au début les mêmes, aussi bien dans la portion attenante à l'aorte que dans la portion plus périphérique, de sorte qu'on peut dire qu'en réalité le réseau de l'aire vasculaire empiète sur le corps de l'embryon et qu'il est limité en dedans de ce dernier par un tronc longitudinal (la future aorte) comparable au tronc qui le borne en dehors, le sinus terminal.

Ce réseau vasculaire est à son origine bien indépendant du mésoderme (Uskoff) ; il mérite de former un tout, sous le nom de feuillet vasculaire, comme l'ont proposé His, Uskoff, Moth-Duval, etc.

Au moment où le corps de l'embryon se reploie en dessous pour constituer la paroi ventrale, un repli de la lame fibro-intestinale du mésoderme se forme en dehors de l'aorte, se glisse en dessous de cette dernière en se dirigeant en dedans pour s'unir à son homologue du côté opposé et former avec lui la *suture mésentérique*. Ce repli sépare l'aorte de l'aire vasculaire et l'enferme en quelque sorte dans le corps de l'embryon. Les communications qui existaient entre l'aire

vasculaire et l'aorte disparaissent peu à peu, et l'aorte qui est si manifestement de par son développement une portion du réseau de l'aire vasculaire devient un vaisseau propre du corps.

PHLÉBITE DE LA VEINE OPHTALMIQUE.

M. Destot, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un malade mort dans le service de M. le professeur Poncet, à la suite de thrombose des sinus provoquée par une pustule d'acné.

Ce malade, alcoolique, présentait sur l'aile gauche du nez une pustule d'acné qui fut irritée par le grattage et devint le point de départ de phlébite et de trombose remontant vers l'œil, du même côté. Quelque temps après, le malade, pris des symptômes du côté opposé, mourut deux jours après son entrée à l'hôpital avec des symptômes de méningite suraiguë. L'exposition du malade à un violent courant d'air froid semble avoir joué un certain rôle dans l'évolution de la maladie.

RUPTURE DE L'ARTÈRE FÉMORALE.

M. Destot présente également une rupture de l'artère fémorale anologue à celle présentée par M. Doyon à la séance du 29 avril.

Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans, qui eut le pied et la cuisse gauche broyés par le passage d'une voiture pesamment chargée.

L'amputation fut pratiquée et montra que l'artère et la veine fémorale avaient été laminées sur le fémur qui était éclaté dans son tiers inférieur. Les tuniques interne et externe étaient rompues et les deux bouts oblitérés par des caillots. Il existait entre ces deux caillots une portion intermédiaire exsangue correspondant au passage de la roue.

La continuité externe de l'artère était complète.

Le malade présentait des lésions vasculaires : thrombose des veines et des artères de la jambe et du pied; rupture de la veine saphène interne; foyers sanguins dans la moelle osseuse du tibia et du péroné; rupture complète de la pédieuse au niveau du premier espace interosseux et de la plantaire, au niveau du scaphoïde.

Du côté des os, fractures du scaphoïde, de l'extrémité inrieure du cuboïde, éclatement des 2e et 4e métatarsiens. Luxation en arrière et en bas du 1er métatarsien accompagné du 1er cunéiforme. Diastasis de tout le tarse antérieur. La roue passait dans l'interligne de Lisfranc. Le sujet avait été renversé sur le sol et la roue avait écrasé le pied en le comprimant transversalement de son bord interne vers son bord externe.

M. L. Tripier fait remarquer que pour les plaques hémorrhagiques que l'on voit sur la moelle des os longs, on doit tenir un grand compte du trouble apporté dans la circulation du membre par la déchirure et l'altération de la fémorale.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE ET GASTROSTOMIE.

M. Bonnet, interne, présente une pièce provenant d'un homme âgé de 70 ans, entré dans le service de M. le professeur Léon Tripier le 21 avril 1891. Cet homme depuis huit mois éprouvait de la gêne de la déglutition, qui s'était exagérée peu à peu, et a son entrée, depuis huit jours, il ne pouvait plus avaler aucun aliment solide et les liquides eux-mêmes ne passaient que très difficilement.

Après des tentatives de cathétérisme, qui n'aboutirent qu'à faire reconnaître la présence d'un rétrécissement infranchissable de l'œsophage, siégeant à environ 20 centimètres de l'arcade dentaire, le 26 mai, M. le professeur L. Tripier pratiqua chez ce malade une gastrostomie suivant le procédé opératoire indiqué par M. Terrier, par une incision de 6 à 7 centimètres de long, parallèle au rebord costal, dans l'hy-

pochondre gauche, à 2 centimètres environ, allant de 5 centimètres de la ligne médiane à la 9e côte ; il arriva par la section des différentes couches jusqu'au tissu cellulaire sous-péritonéal. La séreuse stomacale fut suturée à la séreuse pariétale de façon à clore complètement la cavité péritonéale, et l'estomac fut ouvert par une incision devant porter sur la partie moyenne longue de 6 à 8 millimètres. La muqueuse stomacale fut alors suturée très exactement aux bords de la plaie cutanée.

Le malade fut pansé très antiseptiquement, et un tampon de gaze iodoformée obturait la gastrostomie et les bords de la plaie furent saupoudrés. Les suites de l'opération avec du carbonate de magnésie, pour neutraliser le suc gastrique, furent simples, pas de fièvre, pas de phénomènes péritonéaux, et chose plus remarquable, disparition complète et immédiate des phénomènes spasmodiques de l'œsophage, si bien que le malade put se nourrir par la voie buccale pendant les quatre jours qui suivirent.

Le cinquième jour, le pansement fut souillé par les liquides rejetés par la gastrostomie. On constata alors que la peau au voisinage de la plaie avait une teinte verdâtre, trace de l'action du suc gastrique incomplètement neutralisé par le carbonate de magnésie.

On essaya de faire boire le malade, mais le liquide ressortait immédiatement par la fistule gastrique, et du lait injecté par cette voie déterminait de violents efforts de vomissements et son rejet immédiat. M. le professeur Tripier introduisit alors dans l'estomac un tube de caoutchouc, garni au niveau de la fistule d'un tampon de gaze iodoformée faisant obturation complète, espérant éviter aux tissus voisins l'action du liquide gastrique. A partir de ce moment, le malade fut alimenté par des lavements, car tous les liquides pris par la voie buccale ou injectés directement dans l'estomac par le tube en caoutchouc déterminaient des efforts de vomissements. Le malade se cachectisa progressivement et mourut le 8 mai, douze jours après l'opération.

A l'autopsie, on trouva au niveau de la 1re pièce du ster-

num, de la 5e vertèbre dorsale une tumeur annulaire formant une masse très dure, très limitée, ayant 2 centimètres de haut, sans connexion aucune avec les organes voisins ; au-dessus du néoplasme, le calibre de l'œsophage était un peu augmenté. Du côté de la cavité abdominale, pas de trace d'inflammation, pas de liquide dans le péritoine. Du côté de la plaie stomacale, l'adhérence de la muqueuse à la peau est parfaite, la réunion complète.

Rien au reins, rien au cœur ; aux poumons, tuberculose ancienne du sommet du droit.

Nulle part de trace de généralisation du néoplasme.

La tumeur examinée au microscope est un épithéloma parvimenteux.

M. Léon Tripier s'est pour la première fois exactement conformé aux indications opératoires de M. Terrier. Dans trois cas antérieurs, il avait eu recours à la gastrostomie exécutée en deux temps. Mais ce procédé a l'inconvénient de faire perdre du temps et d'exposer ainsi le malade à s'affaiblir d'autant.

Quant au maintien à demeure de la sonde œsophagienne, quand le cathétérisme est possible, elle est souvent inacceptée du malade ou mal tolérée ; il faut rappeler cependant que M. Gangolphe a fait connaître des cas où il en a obtenu de bons résultats.

Les lavements alimentaires sont tout à fait insuffisants. Il est cependant nécessaire d'apporter un soulagement aux tortures subies par les malades.

Dans ce cas particulier, l'absence de généralisation semblait devoir rendre possible une survie prolongée si on pouvait nourrir le malade. Le manuel opératoire de M. Terrier est bon, bien qu'il ne faille pas compter sur l'efficacité du carbonate de magnésie pour empêcher la digestion de la paroi abdominale, si les liquides sortent de l'estomac.

M. Tripier croit devoir son échec à ce fait que l'ouverture de l'estomac était située trop à droite ; mais il faut remarquer qu'on a souvent bien des difficultés à la pratiquer plus à gauche. Cependant, à l'avenir, il s'efforcera d'installer la fistule aussi près que possible de la grosse tubérosité, à égale distance de la grande et de la petite courbure.

CANCER DU CORPS THYROÏDE.

M. Porte, interne des hôpitaux, présente les pièces d'un cancer du corps thyroïde.

Il s'agit d'un homme âgé de 51 ans, entré le 11 mai dans le service de M. le prof. Poncet. Le cas est particulièrement intéressant à trois points de vue : le développement de la tumeur sur un ancien goître ; la rapidité de l'évolution de la maladie dont le début remonte à trois mois ; enfin, le passage à la suppuration de certains points de la tumeur, ayant hâté la terminaison.

Cet homme était porteur d'un goître du lobe latéral droit du corps thyroïde depuis l'âge de 25 ans ; ce n'est que depuis trois mois qu'il a remarqué à ce niveau la formation de noyaux durs qui ont déterminé par compression de la trachée des troubles respiratoires.

A son entrée, le malade a la figure cyanosée, les veines du cou dilatées ; il a du cornage assez prononcé.

Trois jours après son entrée, il a un peu de fièvre ; la température oscille entre 38° et 38°,5 ; le 16 mai il prend un accès de suffocation. M. Jaboulay pratique la laryngotomie ; le malade est soulagé pendant une heure, mais les accidents de suffocation reparaissent et il meurt trois heures après.

A l'autopsie, la tumeur descend jusqu'à 1 centimètre au-dessus de la bifurcation de la trachée, qui est elle-même déviée à la fois dans le sens antéro-postérieur et dans le sens latéral.

La tumeur a envahi la partie postérieure de la trachée qui est ulcérée, et c'est probablement par ces ulcérations qu'ont pu pénétrer les germes ayant amené la suppuration de certains points de la tumeur.

GLYCOGÈNE DU SANG.

M. Lépine, en son nom et en celui de M. Barral, fait une communication sur le glycogène du sang. Quand au sortir de l'artère on met le sang d'un chien à jeun dans un bain-marie à 39° C. on constate que la perte de sucre est très forte dans le premier quart d'heure (15/₀₀ par exemple), qu'elle est moindre dans le quart d'heure suivant, et moindre que

la précédente dans le quart d'heure qui suit. Telle est la règle ; mais il se peut que chez un chien bien nourri, il n'y ait presque pas de perte dans le premier quart d'heure.

De ce fait, M. Arthus a conclu que le ferment glycolytique se produisait après la mort du sang ; cette conclusion est inadmissible pour diverses raisons, et la non-diminution apparente du sucre pendant le premier quart d'heure reçoit une explication toute naturelle de l'expérience suivante. Si au lieu de mettre le sang à 39°, on le met au bain-marie à 54°, on détruit, ainsi que nous l'avons annoncé, il y a un an le ferment glycolytique. Or, si l'on opère avec le sang d'un chien bien nourri on trouve toujours une augmentation de sucre dans le premier quart d'heure. Ainsi il se fait après la sortie du sang des vaisseaux une production de sucre aux dépens de certains principes renfermés dans le sang d'un animal bien nourri. A 39° C. on ne constate pas cette production de sucre parce que la destruction l'emporte sur la formation ; mais celle-ci n'en est pas moins réelle puisqu'elle apparaît dès qu'on détruit le ferment glycolytique.

Quel est le principe producteur du sucre dans le sang? Évidemment c'est une matière glycogène plus ou moins analogue et peut-être identique avec celle du foie. On peut d'ailleurs l'isoler par la méthode de Brucke.

Grâce à la méthode de chauffage du sang à 54° C. nous sommes en mesure de prouver que cette substance existe beaucoup plus communément dans le sang qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

On pourrait peut-être objecter que ce chauffage excessif est la cause de la production du sucre. Cette objection n'a pas de valeur. Dans le sérum provenant de sang centrifuge tout à fait frais, nous avons pu souvent constater la production d'une petite quantité de sucre ; cela se comprend en se rappelant que d'après nos recherches le ferment glycolytique n'existe pas dans le sérum.

SUR LES PROPRIÉTÉS ÉPILEPTISANTES DE L'ESSENCE D'HYSOPE ;

Par MM. CADÉAC et Albin MEUNIER.

L'une des propriétés les plus remarquables de cette essence qui entre dans la composition de la liqueur d'arquebuse, c'est assurément son action épileptogène. Déjà dans d'autres travaux, notamment dans une étude sur les causes de la toxicité de la liqueur d'absinthe, nous avons insisté sur cette propriété absolument inconnue jusqu'alors et niée par M. Laborde dans un rapport plus retentissant qu'exact. Après avoir fait constater dans le laboratoire de ce physiologiste, et sur un animal préparé par lui, l'action convulsivante et épileptisante de l'hysope, nous avons repris nos expériences, et reproduit par la photographie instantanée et par la méthode graphique en utilisant les appareils du laboratoire de M. Arloing, les diverses phases d'un grand nombre d'attaques d'épilepsie, et ce sont ces nouvelles preuves que j'ai l'honneur de mettre sous les yeux de la Société.

L'attaque d'épilepsie représentée dans ces photographies et dans ces dessins est facile à produire. Il suffit d'injecter 25 centigr. de cette essence dans la saphène de chiens de 12 à 13 kilogrammes pour déterminer un violent accès d'épilepsie. Presque instantanément le sujet remis en liberté s'arrête brusquement, il reste immobile, les membres postérieurs écartés, le regard fixe et plein d'inquiétude ou d'étonnement ; la pupille est très dilatée. Bientôt de petites secousses contractent brusquement les muscles du cou et impriment à la tête des mouvements saccadés de négation et d'approbation ; en même temps les paupières clignotent, la face grimace, puis ces contractions spasmodiques gagnent les muscles de l'épaule et du dos et toute la partie antérieure du corps est soulevée par saccades et portée en arrière dans un mouvement de recul. L'animal se ramasse sur lui-même, se cramponne pour résister à ces sortes de décharges électriques, il tombe tout à coup ; les membres se

raidissent, les postérieurs s'écartent, les antérieurs s'étendent le long du corps; les mâchoires, un moment resserrées, s'écartent brusquement, la sensibilité est complètement éteinte et la perte de connaissance est absolue. La phase tonique, comme la phase clonique, se déroulent suivant l'axe et avec les caractères habituels.

Si, chez un animal convenablement fixé, on applique un myographe au niveau du bras, on peut inscrire les détails de l'attaque d'épilepsie. L'injection d'une faible dose d'essence d'hysope provoque d'abord des secousses énergiques. C'est le signal de la charge nerveuse qui se fait et de la crise qui se prépare; à mesure que la tension nerveuse augmente la tonicité des muscles devient plus accusée, l'amplitude des contractions musculaires diminue, puis la tétanisation la rend impossible; c'est la phase tonique. Des vibrations très brèves et très rapides succèdent à la tétanisation, c'est la phase clonique qui commence. Les contractions musculaires fusionnées pendant quelques secondes se dissocient et s'espacent de plus en plus; les muscles se relâchent

Quand l'attaque est passée l'animal se relève vivement; il est hébété et tourne comme un inconscient. Un obstacle, un contact, une simple provocation extérieure suffit pour déterminer un nouvel accès ou une série d'accès typiques, suivis ou non de mort. Quand la guérison doit avoir lieu, l'excitabilité morbide s'atténue progressivement, les accès ultérieurs sont de moins en moins forts et séparés les uns des autres par des intervalles de plus en plus prolongés. Parfois même les excitations n'aboutissent qu'à des mouvements convulsifs partiels limités au muscle du cou et de la tête et n'amènent ainsi qu'une sorte d'aura céphalique qui, au début de l'expérience, annonce les grandes crises épileptiques. On peut obtenir ces attaques d'épilepsie par toutes les voies d'absorption. L'inhalation des vapeurs par de cobayes, l'ingestion d'essence par le chien ou l'injectio sous-cutanée d'essence d'hysope diluée dans l'huile déter minent la même succession de crises typiques. Parfois phase clonique constitue toute l'attaque, mais les animau

perdent toujours connaissance et sont complètement insensibles. Du reste, les troubles des autres fonctions organiques, notamment les modifications de la repiration et de la circulation qui surviennent pendant l'attaque et reproduites dans ces graphiques confirment surabondamment les propriétés épileptogènes de l'essence d'hysope.

Cette action a pour siège exclusif le bulbe. En effet, si l'on sectionne la moelle au-dessous de cet organe après avoir tout disposé pour pratiquer la respiration artificielle, les muscles qui sont sous la dépendance du bulbe entrent seuls en contraction ; les muscles qui sont sous l'influence de la moelle restent complètement inertes. La destruction des lobes cérébraux d'un jeune chien ou d'un pigeon au moyen du thermocautère n'empêchent nullement l'attaque épileptique de se produire. A ce point de vue l'essence d'hysope se comporte comme l'essence de sauge. L'hysope et la sauge sont ainsi deux alliés puissants de l'absinthe qui est aussi un des composés du vulnéraire.

SUR UN STAPHYLOCOQUE TROUVÉ DANS LES VÉSICULES D'UN HERPÈS.

M. Frenkel fait une communication sur quelques microbes pathogènes qu'il a trouvés dans le contenu des vésicules d'un herpès péri-orbiculaires. La malade était entrée dans le service de M. Teissier pour des névralgies dans le domaine du nerf trijumeau ; quelques jours plus tard apparurent les vésicules d'herpès autour de l'œil. L'examen bactériologique de la sérosité de ces vésicules révéla deux espèces de colonies, toutes les deux constituées par des staphylocoques. L'une de ces espèces présenta des colonies blanches, l'autre des colonies jaune-citron. Sur les différents milieux nutritifs ces colonies présentaient tous les caractères des staphylocoques pyogènes.

Pour éclaircir les propriétés pathogènes du staphylococcus citreus, qu'on a rarement l'occasion d'étudier, M. Frenkel a

entrepris une série d'inoculations sur des lapins. Un lapin a reçu un centimètre cube d'une culture en bouillon dans le tissu sous-cutané de la cuisse. On a été étonné de ne voir aucun changement local ; mais en trois semaines et demie le lapin a perdu plus d'un quart de son poids. Au même temps un autre lapin, celui-ci jeune, a reçu trois gouttes de la même culture dans le sang. L'animal mourut au bout de six jours.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion, ni dans les viscères, ni notamment dans le système osseux, qu'on a examiné avec beaucoup de soin. Mais le sang, ensemencé d'abord dans du bouillon et ensuite sur des tubes d'Esmarch a donné des colonies pures de staphylocoques. Ici se place un nouveau point intéressant : ces staphylocoques n'étaient plus de couleur citron, ils avaient perdu leur pouvoir chromogène. Ce fait est en opposition apparente avec les observations de MM. Rodet et Courmont qui ont vu le pouvoir chromogène du staphylococcus aureus s'exagérer par le passage par le lapin. L'auteur s'abstient d'en tirer aucune conclusion, le fait étant jusqu'à présent unique. Mais il est possible d'en trouver une explication. Quoique le pouvoir chromogène et les propriétés pathogènes ne soient pas liées d'une manière causale, il est intéressant de remarquer que le staphylococcus citreus après le passage par le lapin a diminué de virulence. En effet, deux lapins, inoculés l'un avec trois gouttes, l'autre avec une goutte de la culture provenant du premier lapin, sont morts seulement au bout de 14 et de 11 jours. Chez ceux-ci encore on put démontrer l'existence dans le sang des staphylocoques, toujours achromatiques ou plutôt blancs et l'absence de lésions dans tous les organes. On a bien trouvé chez les deux lapins en question de petits abcès du foie, mais on a constaté au même temps des coccidies dans cet organe. Tous les autres organes ont été trouvé libres de microorganismes.

On revient à la charge et l'on veut reproduire les mêmes observations. Deux lapins reçoivent dans le sang, l'un un centimètre cube, l'autre un demi-centimètre cube d'une cul-

ture primitive du staphyl. citreus. Les animaux ne meurent pas, mais ils perdent de leurs poids, le premier un cinquième, le deuxième un sixième, dans les seize jours qui suivent l'inoculation. Les cultures s'atténuent donc constamment, mais révèlent encore leur virulence, car les animaux maigrissent.

On cherche à produire du pus, en injectant des substances favorisantes, soit localement, soit dans le sang, mais sans succès. De même, les injections péritonéales n'aboutissent pas à la suppuration, mais l'animal perd en cinq jours le sixième de son poids.

Il faut chercher à rendre aux staphylococcus leur virulence, pour corroborer et étendre les résultats obtenus. Si les efforts de l'orateur ne sont pas infructueux, il tiendra l'assemblée au courant de ses recherches.

AMPUTATION DU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE ÉLÉPHANTIASIQUE.

M. le docteur Rafin présente une jeune malade à laquelle il a pratiqué l'amputation du membre supérieur gauche éléphantiasique et l'ablation d'un lymphangiome à l'autre bras.

Cette jeune fille, actuellement âgée de 19 ans, s'aperçut à l'âge de douze ans, d'une grosseur au niveau du coude.

M. Vincent qui la vit à cette époque diagnostiqua un angiome lipomateux.

Cette tumeur aurait disparu jusqu'à il y a deux ans, époque à laquelle elle fut le siège d'une poussée inflammatoire. Depuis le mois de février 1890, de nouvelles poussées se produisirent dont une nécessita une incision. Chaque poussée s'accompagnait d'une augmentation de volume.

Quand M. Rafin la vit pour la première fois le 14 juillet 1890, le bras avait 40 centimètres de circonférence. L'état général était très mauvais, les pieds enflés, et l'urine albumineuse. Une poussée de lymphangite se produisait en même temps près de la racine du membre.

De plus, l'œdème éléphantiasique se prolongeait sur le thorax en avant et en arrière, et jusqu'à proximité de la crête iliaque.

En raison de l'état général, l'amputation restait la seule ressource. Elle fut pratiquée le 26 juillet 1890 par MM. Rafin et Laguaite au niveau de la région deltoïdienne.

La réunion se fit bien, mais la guérison fut interrompue par divers incidents, un abcès au niveau de la région pectorale, une poussée de lymphangite et un volumineux abcès de la région dorsale.

Depuis lors l'état général est devenu excellent.

Le 17 février dernier, M. Rafin a enlevé à cette malade deux petites tumeurs, grosses comme des noisettes, sous-cutanées, situées à la face interne de l'autre bras. Ces tumeurs étaient constituées par un système caverneux à vacuoles larges et laissant écouler un liquide séreux comparable à de la lymphe. L'examen microscopique, pratiqué par M. Coignet, a également fait constater ce système caverneux.

Quant au membre amputé, il présente les lésions de l'œdème chronique. A la main, œdème simple ; mais à mesure que l'on remonte vers le bras, l'œdème s'accompagne d'hypertrophie du tissu conjonctif et la peau atteint 3 à 4 centimètres d'épaisseur. Des mailles qui constituent ce tissu s'écoule une sérosité abondante. Le long des vaisseaux on voit de petits abcès ; la veine humérale est perméable ; enfin, il existe à ce niveau des vaisseaux lymphatiques aussi volumineux que la veine.

En outre, le thorax de la malade présente de nombreux nævi et une angiome veineux.

Actuellement l'induration de la peau a disparu presque complètement.

L'interprétation des lésions présentées par le membre amputé présente certaines difficultés ; cependant, étant donnés le diagnostic d'angiome lipomateux porté au début de la maladie, la coexistence d'un lymphangiome à l'autre bras, les nævi, l'angiome veineux du thorax, il est permis de sup-

poser qu'il s'agissait d'un membre devenu éléphantiasique à la suite de poussées inflammatoires ayant pour point de départ un lymphangiome.

M. Rodet donne le résumé des recherches microbiologiques qu'il a faites au sujet de cette malade.

Un premier examen a porté sur la sérosité du membre amputé, au niveau d'une poussée inflammatoire : cette sérosité contenait le *streptoccus pyogenes*.

Une seconde analyse a été faite avec une des petites tumeurs enlevées au membre du côté opposé. Les cultures donnèrent, à l'état de pureté, un staphylococcus. Donc, dans les cultures sur gélatine et en bouillon, d'une légère teinte jaune-orangée, il était blanc sur la pomme de terre : injecté au lapin adulte dans le tissu cellulaire sous-cutané, il ne produisit pas de pus; mais, introduit dans les veines d'un lapin jeune, il détermina des ostéites juxta-épiphysaires très circonscrites, mais manifestes. C'était en somme le staphylococcus pyogenes, mais dans un état d'atténuation, atténué tant au point de vue de la virulence qu'au point de vue du pouvoir chromogène; sous ce dernier rapport, c'était un type de transition entre le staphylococcus pyogenes aureus et le staphylococcus albus. Ce microbe était sans doute la cause des lymphangiomes : le streptocoque du premier examen étant vraisemblablement lié aux poussées inflammatoires surajoutées.

Ce cas présente une certaine analogie, au point de vue bactériologique, avec celui qu'ont étudié MM. Lannois et Roux; dans les deux cas c'était le staphylococcus pyogenes localisé dans les voies lymphatiques, et dans un état d'atténuation. Cela permet de soupçonner un rapport de cause à effet entre la localisation lymphatique et l'atténuation de ce microbe.

M. L. Tripier demande si les ganglions de l'aisselle étaient malades.

M. Rafin répond négativement; il y avait seulement de l'œdème de la région pectorale.

M. Tripier rappelle que M. Cordier rapportait récemment à la Société l'histoire d'une malade guérie d'un éléphantiasis sporadique par les courants continus. Peut-être eût-on pu essayer de recourir à ce moyen, bien entendu si les autres circonstances y autorisaient.

M. Rafin dit que l'amputation était impérieusement commandée par la gravité de l'état général de la malade.

FIBROME UTÉRIN.

M. Curtillet, interne des hôpitaux, présente un volumineux fibrome utérin que M. le prof. L. Tripier a enlevé par la laparotomie. (Voir p. 100.)

M. L. Tripier rappelle qu'il a eu récemment l'occasion de présenter à la Société des pièces d'un gros fibrome intra-utérin qu'il a enlevé par morcellement. M. Péan a étendu cette méthode de morcellement qui lui est familière au traitement des grosses masses fibreuses intrapéritonéale. On redoutait à ce moment les grandes incisions de l'abdomen. Bien que M. Tripier se limite volontiers aux petites incisions, il aime mieux les prolonger jusqu'au sternum que d'avoir recours au morcellement des gros fibromes sous-séreux. Il enlève toujours ces derniers en totalité sans les diviser dans le péritoine.

SUR LE DIAGNOSTIC DE LA PLEURÉSIE CHEZ LES ENFANTS.

M. Colrat fait une communication sur le *déplacement du niveau de l'égophonie par la pression du thorax.* Si l'on pratique la compression de la base du thorax chez les enfants atteints de pleurésie avec épanchement moyen du côté où siège l'épanchement, on détermine le déplacement du niveau de l'égophonie, celle-ci s'entend au-dessus du niveau où on la percevait avant la compression.

Dans un cas d'hydrothorax survenu pendant le cours d'une néphrite aiguë et caractérisée seulement par le silence respiratoire, il nous a été donné de provoquer par la compression de la base du thorax l'apparition de l'égophonie qui cessait avec la compression.

Le changement du niveau de l'égophonie ne se perçoit

pas dans tous les cas, notamment dans les épanchements enkystés. Nous nous proposons dans des recherches ultérieures de déterminer sa valeur en clinique.

La compression doit être modérée. Elle se pratique simplement avec la main appliquée sur la partie antérieure de la base du thorax. Les côtes à ce niveau sont faciles à déprimer chez les enfants. Elle n'a donné lieu à aucun accident.

M. Lépine félicite M. Colrat de son intéressante communication ; il l'approuve d'avoir insisté sur ce fait qu'il ne faut exercer ces pressions sur le thorax qu'avec ménagement parce que l'on peut ainsi provoquer de l'albuminurie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE L'INTOXICATION PAR LE VULNÉRAIRE ; ÉVALUATION DES FORCES ÉPILEPTOGÈNES CONTENUES DANS CETTE BOISSON ALCOOLIQUE ;

Par MM. Cadéac et Meunier.

Dans les communications précédentes nous avons étudié séparément l'activité épileptogène de la sauge, de l'absinthe, de l'hysope, du romarin et du fenouil ; il est nécessaire de les réunir, de les comparer, de faire la somme de leurs effets afin de chercher à entrevoir quelques-uns des symptômes que ces essences revendiquent dans l'action toxique de cette boisson.

Toutes ces essences sollicitent l'organisme dans le même sens, poussent vers les mêmes accidents, mais avec une énergie bien différente. La sauge, l'absinthe, l'hysope, réactifs nerveux délicats et extrêmement sensibles, font éclater des crises soudaines presque ininterrompus, la machine animale, dans ce cas, véritable machine électrique, se charge et se décharge avec une violence inouïe ; le romarin et le fenouil, réactifs nerveux beaucoup plus grossiers, produisent longtemps d'avance des crampes, des secousses, présage d'une seule crise prochaine. Dans ce dernier cas, le système nerveux se charge lentement, l'excitabilité réflexe n'atteint

que progressivement un degré suffisant pour provoquer l'attaque d'épilepsie.

La comparaison des coefficients épileptogènes de ces essences fait mieux ressortir encore ces différences. En effet, 10 milligrammes d'essence de sauge suffisent pour convulser immédiatement 1 kil. d'animal (chien) ; 25 mill. d'essence d'absinthe, 31 mill. d'essence d'hysope sont nécessaires pour produire le même résultat, tandis qu'il faut 62 mill. d'essence de romarin, et 85 mill. d'essence de fenouil pour amener lentement une seule attaque épileptique d'une énergie moindre. Et un litre de vulnéraire renfermant 48 centigr. d'essence de sauge, 7 cent. d'essence d'absinthe, 135 milligr. d'hysope, 34 cent. de romarin et 50 cent. de fenouil, il entre ainsi 152 centig. 5 d'essences épileptogènes qui, mélangées dans cette proportion, sont capables de convulser par la voie veineuse un poids d'animal de 66 kilogr. Il est vrai qu'il faut environ dix fois plus de substance pour obtenir la même réaction quand on utilise la voie digestive, de sorte que l'ingestion de cette quantité de produits épileptisants ne pourrait faire rouler dans une crise d'épilepsie qu'un chien de 6 kil. 600. Si l'on s'en tenait à ces chiffres on serait relativement rassuré sur les dangers épileptogènes immédiats du vulnéraire. Mais l'homme est un réactif bien plus sensible que le chien à l'action des essences. Les expériences comparatives que nous avons faites sur l'hysope en témoignent suffisamment. C'est ainsi qu'un chien à jeun de 7 kilog. doit ingérer 3 gr. d'essence d'hysope pour prendre une crise épileptique, tandis qu'un jeune, fort et vigoureux d'un poids dix fois plus élevé (70 kilog.) est arrivé au même résultat en absorbant seulement 2 gr. de cette substance.

Il en résulte qu'un homme sain qui ingère en une seule fois toute la dose d'essences épileptogènes contenues dans un litre de vulnéraire court les plus grands dangers de tomber dans une attaque comitiale, d'autant plus qu'il y est préparé par d'autres éléments de la liqueur convulsivants à haute dose, mais dépourvus de propriétés épileptisantes. Ils

apportent aussi une parcelle d'excitation exagérant momentanément l'excitabilité réflexe des centres nerveux.

Ces éléments préparateurs sont tous les éléments *excito-stupéfiants* énumérées dans la formule que nous avons donnée, mais particulièrement la sarriette, la marjolaine, le calament et le basilic. Ils amènent des accidents convulsifs aux doses suivantes : 65 mill. de sarriette, 120 mill. de marjolaine, 150 mill. de calament, 210 mil. de basilic par kilogramme d'animal. Avec ce nouvel appoint le buveur habituel de vulnéraire risque d'atteindre rapidement l'état convulsif, *à fortiori* les femmes dont le système nerveux est si fragile et si irritable ; quelques verres d'arquebuse peuvent agir sur elles comme une pression sur un ressort pour amener la décharge des excitations qui s'y trouvent accumulées à moins que d'autres éléments contenus dans la liqueur ne jouent le rôle d'antagonistes.

Dans des communications ultérieures nous mettrons en présence les forces liguées et opposées et nous fixerons l'action définitive du vulnéraire.

BACILLE DE LA GRIPPE.

M. G. Roux fait une communication sur le bacille de la grippe et ses recherches expérimentales en collaboration avec M. Pithion et M. Teissier. Dans le sang des grippés, à l'acmé de la fièvre, MM. Roux et Pithion ont trouvé un streptocoque ; dans les urines, au contraire, des diplobacilles. Ils concluent que la grippe est probablement causée par un seul microorganisme polymorphe, suivant la phase de la maladie, ce qui expliquerait les observations microbiologiques si disparates signalées par de nouveaux auteurs.

M. Roux fait passer des planches montrant ces transformations successives.

HÉMIMÉLIE BITHORACIQUE AVEC ECTRODACTYLIE PARTIELLE.

M. Paviot présente des pièces provenant d'un malade mort dans le service de M. Renaut au Perron.

Ce malade est mort dans le *coma urémique*, auquel aboutit en trois jours une *néphrite aiguë* par le processus de l'*œdème anémique du rein*, pense M. le professeur Renaut. (Il a présenté avant de mourir quelques phénomènes du côté de son moteur oculaire commun gauche, ptosis, strabisme interne, et paralysie faciale gauche, déviation de la pointe de la langue à droite). Il ne présenta ni *anasarque*, ni *œdème malléolaire*. A l'autopsie on n'a *pas trouvé d'œdème sous-piemérien*, un peu de liquide dans les ventricules cérébraux, mais sans dilatation appréciable de ces cavités.

On a constaté à l'autopsie un *rein en fer à cheval*, unique, embrassant la colonne lombaire ; les deux reins sont fusionnés, on voit nettement *deux hiles* où se retrouvent les *deux bassinets* un peu déformés. Les *deux uretères* existaient ; ils ont été cathétérisés depuis leur orifice vésical jusqu'à une distance de 12 à 15 centimètres.

Le *cœur* est remarquable par une *surcharge graisseuse* énorme (le tissu adipeux pénètre dans le myocarde et dans la paroi du ventricule droit, il est aussi abondant que le tissu musculaire). Sur la face inférieure des *sigmoïdes aortiques* sont des *végétations endocarditiques* anciennes au niveau des sinus de Valsalva) et déformant l'orifice des coronaires sont de petites plaques d'athérome). La même *endocardite végétante* a atteint la *face supérieure des deux valves de la mitrale*. (Elle n'avait donné lieu pendant la vie à aucun symptôme fonctionnel ou physique.)

Enfin signalons la *coexistence de lésions tuberculeuses anciennes* du sommet des deux poumons sous forme de tubercules crétacés.

M. Renaut complète la communication. Il existait un cor bovinum et une endocardite aortique en même temps que des lésions tuberculeuses an-

ciennes et crétacées du sommet des deux poumons ; ce qui vient infirmer d'après M. Renaut la légende de l'antagonisme entre l'endocardite chronique et les lésions tuberculeuses pulmonaires.

M. Bard répond qu'il ne croit pas à cet antagonisme absolu ; il dit que M. R. Tripier ne le professe pas non plus, mais enseigne qu'on doit se méfier à l'examen d'un malade de ce genre, car la tuberculose peut simuler des lésions cardiaques et réciproquement. L'opinion de M. le professeur R. Tripier a été dénaturée.

M. Renaut répond qu'il n'a pas voulu viser la manière de voir de M. Tripier, mais qu'il a simplement constaté une fois de plus, à l'occasion de la pièce qu'il faisait présenter, que les lésions tuberculeuses pouvaient exister avec celles de l'endocardite chronique. Il se rappelle pendant son internat avoir vu une granulie évoluer sur un malade atteint de la maladie de Corrigan ; l'autopsie confirma l'examen clinique.

M. Bard ajoute que le plus souvent les deux affections cardiaque et tuberculeuse quand elles existent n'évoluent pas activement toutes les deux, mais l'une régresse plutôt. La pièce présentée par M. Renaut confirme ce fait, puisque les lésions tuberculeuses avaient guéri et étaient d'ailleurs insignifiantes.

ÉTIOLOGIE DES VULVITES BLENNORRHAGIQUES CHEZ LES PETITES FILLES.

M. P. Aubert, chirurgien de l'Antiquaille, fait une communication sur la recherche de l'étiologie des vulvites blennorrhagiques observées chez les petites filles.

M. Aubert pense qu'en présence de petites filles atteintes de blennorrhagies, il faut être réservé en ce qui touche l'intervention médico-légale et l'incrimination d'attentats. Le médecin consulté doit toujours examiner avec le plus grand soin le père et la mère de l'enfant. Il y a peu de temps, une fillette lui fut amenée, porteuse des accidents en question. La mère fut examinée très soigneusement, et l'on ne découvrit chez elle rien de suspect. Le père paraissait également sain ; mais M. Aubert le fit pisser dans un verre et constata la présence de quelques filaments granuleux ; l'un de ces filaments examiné apparut farci de gonocoques. Cependant les urines étaient tout à fait claires et la blennorrhagie paternelle entièrement latente.

La conclusion est qu'en pareil cas, c'est d'abord dans la famille qu'il faut chercher l'origine d'un contage dont le mécanisme immédiat peut varier à l'infini.

M. ICARD rappelle que quelques médecins légistes professent des doutes à l'égard de la spécificité du gonocoque, et demande à quoi l'on doit s'en tenir.

M. AUBERT n'a pas été convaincu par la lecture du travail de M. Vibert, et considère comme n'étant pas jusqu'ici sérieusement ébranlée la valeur spécifique du microbe de Neisser.

ABLATION ET REPRODUCTION DE L'OMOPLATE.

M. JABOULAY présente un jeune homme auquel il a enlevé la totalité de l'omoplate pour une ostéomyélite aiguë. L'os est complètement reproduit.

ARTHROPATIE TABÉTIQUE.

M. COURMONT, interne des hôpitaux, présente des pièces d'arthropatie tabétique recueillies dans le service de M. le prof. Lépine.

M. L. TRIPIER insiste sur la nécessité d'examiner histologiquement les ostéophytes, les corps mobiles si nombreux sur la pièce. S'agit-il d'un tissu osseux vrai ou d'un tissu ostéoïde ?

PARAFFINAGE DES PLANCHERS ET PHTISIE.

M. BARD expose à la Société les résultats qu'il a obtenus en faisant paraffiner à chaud le plancher d'une salle de l'hôpital Saint-Pothin. Ce procédé, très peu dispendieux, imperméabilise le plancher et permet de substituer le lavage au balayage. Cette salle est consacrée au traitement des phtisiques.

M. LÉPINE pense que de tels avantages doivent pousser à généraliser ce procédé ; il demande si les souliers ferrés ne l'endommagent pas trop.

M. Bard dit que le plancher qui a été paraffiné il y a deux ans est resté invulnérable.

Il s'associe au vœu de M. Lépine relativement à la généralisation du procédé; mais ignore si l'on peut facilement l'appliquer à des parquets cirés antérieurement.

DE L'ÉTAT DU SANG CHEZ LES NOYÉS.

M. Henry Coutagne fait la communication suivante :

On admet généralement que chez les noyés qui succombent par asphyxie (en opposition avec ceux qui meurent de syncope), le sang dilué par l'eau est à l'état liquide, et c'est là un des meilleurs signes anatomo-pathologiques de ce genre de mort. MM. Brouardel et Paul Loye ont constaté *dans des expériences sur le chien* que le sang est *coagulé* aussitôt après la mort, et qu'il se liquéfie d'abord dans le cœur droit, puis dans la veine cave inférieure thoracique, dans le cœur gauche, dans la veine cave abdominale, etc. ; le sang de la veine porte resterait le plus longtemps coagulé. Ces auteurs paraissent conclure de l'animal à l'homme et regarder la décoagulation du sang des noyés comme un phénomène cadavérique dont l'apparition s'effectuerait dans un ordre assez régulier pour entrer en ligne de compte dans l'appréciation de la date de la submersion.

M. Coutagne, dans des autopsies de noyés très nombreuses, n'a jamais constaté de différence appréciable entre le sang de tel ou tel organe, et en particulier il n'a jamais constaté de caillots dans la veine porte. Il a pratiqué depuis la publication du mémoire de MM. Brouardel et Loye quatre autopsies *précoces* de noyés, morts de 16 à 24 heures au maximum auparavant. Il a recherché avec soin l'état du sang dans les divers organes, et l'a constaté à l'état liquide, en particulier dans les grosses veines abdominales, y compris la veine porte.

TOXICITÉ URINAIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE.

M. Émile Blanc : Nous faisions, il y a un an, une communication à la Société des sciences médicales, sur la *toxicité urinaire chez la femme enceinte;* en nous basant sur treize expériences, nous établissions que l'urine de la femme enceinte était peu toxique, puisqu'il fallait environ 76 cc. d'urine pour tuer un kil. d'animal (lapin). Pour établir cette moyenne nous tenions compte de divers éléments, et entre autres de la quantité d'urines émises en 24 heures.

Presque simultanément M. Tarnier faisait au nom du docteur Chambrelent une communication à l'Académie de médecine sur le même sujet; M. Chambrelent avait aussi constaté, en effet, une toxicité urinaire faible chez la femme gravide. Mais il expliquait cette faible toxicité par une rétention de matières excrémentitielles dans le sang. Au contraire, nous admettions que des conditions multiples (genre de vie, défaut de travail physique, etc.) suffisaient pour expliquer le résultat obtenu dans cet état particulier du sujet.

Comme la solution du problème a un grand intérêt dans l'étude de la pathogénie de l'éclampsie, nous avons complété nos premières recherches, et dans une nouvelle série d'expériences, nous avons comparé la toxicité urinaire de la femme enceinte à la même toxicité de la femme non enceinte, mais vivant à peu près dans les mêmes conditions. Nous avons choisi pour cela des femmes atteintes d'affections gynécologiques légères, ou en surveillance dans les services spéciaux, et par conséquent n'offrant ni état fébrile, ni troubles pathologiques des urines, etc.

Nous avons pratiqué de cette façon, avec les urines de 24 heures, douze expériences aussi comparables que possible, six chez la femme non gravide et six chez la femme gravide. La quantité totale d'urine injectée a varié chez la première de 150 cc. à 300 cc., et chez la seconde de 86 cc. à 350 cc. La moyenne obtenue chez la femme enceinte a été de 132 cc. par kil. d'animal, et chez la femme non enceinte de 115 cc.

Cette différence entre les deux variétés, déjà minime, s'atténue encore considérablement, si on tient compte de la quantité d'urine émise en 24 heures par la femme gravide, quantité qui dépasse celle de la femme non gravide d'environ 250 gr. De ce fait, la toxicité doit être réduite de près d'un cinquième chez la première et ramenée à 106 ou 107 cc. par kil. d'animal.

Une conclusion s'impose donc, c'est que la toxicité urinaire de la femme enceinte n'est pas inférieure à celle de la femme non enceinte, vivant dans des conditions à peu près identiques (1).

ANTAGONISME DES FORCES ÉPILEPTISANTES ET DES FORCES STUPÉFIANTES CONTENUES DANS LE VULNÉRAIRE; ACTION CONVULSIVANTE DE LA LIQUEUR;

Par MM. Cadéac et Meunier.

Après avoir décomposé la liqueur d'arquebuse, groupé ses éléments suivant leurs affinités physiologiques et pesé l'action épileptisante des essences de sauge, d'absinthe, d'hysope, de romarin et de fenouil contenues dans un litre de cette boisson, nous devons envisager les éléments qui sollicitent le système nerveux dans une direction absolument opposée. Ces antagonistes comprennent les deux autres groupes d'essence (stupéfiants et excito-stupéfiants) et l'alcool. L'influence neutralisante de ces produits ne pèse pas dans les effets de la liqueur avec la même énergie, et l'intervention de ces éléments n'a pas les mêmes conséquences.

Les stupéfiants (thym, serpolet, lavande, rue, mélisse) jouent constamment le rôle de frein pour empêcher l'explosion convulsive. Ils amènent presque immédiatement après l'absorption de faibles doses ingérées ou injectées dans les vais-

(1) Ces recherches ont été faites dans le laboratoires de M. le professeur Morat, que nous ne saurions trop remercier de l'excellent accueil que nous y avons reçu.

seaux la diminution de l'excitabilité réflexe, la faiblesse musculaire, la paresse cérébrale, l'engourdissement général et la somnolence. Cette activité stupéfiante peut être représentée par les chiffres suivants placés dans un ordre décroissant : 14 milligr. de thym et de serpolet, 16 mill. de lavande, 31 mill. de rue, 33 mill. de mélisse par kilogramme d'animal. Les effets de ces ingrédients grandissent du poids de chacun de ces éléments qui, réunis, forment dans un litre de liqueur une somme de 1 gr. 30 capable de stupéfier, à un degré minimum il est vrai, 81 kil. d'animal pendant que 1 gr. 51 d'éléments épileptisants portent à ses limites extrêmes l'excitabilité nerveuse d'un poids de 66 kil. De ce chef l'influence des essences épileptisantes subit une première atténuation.

Les *excito-stupéfiants* (menthe, origan, angélique), auxquels s'adjoignent plus ou moins vite le basilic, la marjolaine, la sariette et le calament leur en infligent une seconde. Représentés quantitativement par un total de 1 gr. 11 par litre, les excito-stupéfiants sont placés entre deux groupes dont l'action est diamétralement opposée et ils sont à des moments différents les alliés de chacun d'eux. Dans une une première phase, très courte, ils surexcitent le système nerveux suivant sa triple modalité : intelligence, sensibilité et mouvement; dans une deuxième phase, très longue, ils narcotisent, dépriment et produisent un sommeil lourd, accablant.

Le buveur de vulnéraire placé entre tous ces éléments disparates, et tiraillé par des forces contraires, tend-il à s'élever vers les réactions convulsives ou à descendre vers l'anéantissement général ? L'expérimentation fait ressortir la suprématie des éléments épileptisants. Par injection ou ingestion le mélange de toutes ces essences réunies est extrêmement *excitant* à faibles doses, et *épileptisant* à doses massives. Les éléments stupéfiants sont submergés par les épileptisants, leurs effets sont neutralisés et éteints, ils servent tout au plus à retarder l'apparition des troubles les plus graves amenés par les forces épileptogènes, notamment

l'explosion convulsive, sans l'empêcher. Mais, dans cette lutte, si les effets des éléments stupéfiants sont perdus et abolis, les effets des épileptisants sont affaiblis. Leur influence est rabaissée, de telle sorte que le mélange des essences contenues dans un litre de vulnéraire ne peut plus convulser que 40 kil. d'animal au lieu de 66 kil.

Avec ce nouvel appoint d'éléments stupéfiants très dangereux par eux-mêmes, le buveur de vulnéraire a ainsi moins à redouter de rouler dans une crise d'épilepsie après l'absorption d'une dose considérable de cette boisson.

Mais il ne suffit pas pour avoir une notion exacte des effets de la liqueur d'arquebuse d'avoir déroulé la chaîne des phénomènes convulsifs imputables aux essences épileptisantes et d'avoir montré l'antagonisme des éléments stupéfiants et excito-stupéfiants, il faut encore associer l'alcool à tous ces agents aromatiques, et rechercher si le produit de cette synthèse est justiciable des mêmes accusations, si, en d'autres termes, la liqueur reste épileptisante.

L'ingestion et l'injection dans les veines de la liqueur d'arquebuse composée suivant la formule du Codex ou des diverses variétés de vulnéraire du commerce mettent en évidence ce fait important : l'*impossibilité de reproduire avec cet alcoolat l'attaque épileptique typique.* La liqueur est *convulsivante,* mais elle n'est pas *épileptisante.* Si l'on pousse l'intoxication par le tube digestif à ses limites extrêmes, on voit les accidents se dérouler de la manière suivante : les chiens, en proie à une agitation très vive, à une ivresse folle, ébranlés par des secousses et bientôt arrêtés par des crampes, tombent fréquemment dans la tétanisation ; parfois la tête se renverse en opisthotonos, le corps se courbe en arc, les muscles de la tête et du cou sont le siège de frémissements intenses, les paupières clignotent continuellement ; la pupille se dilate, mais l'animal ne perd pas connaissance. Dès que la tonicité musculaire s'atténue, les animaux roulent sur eux-mêmes, exécutent les mouvements les plus désordonnés en poussant des cris. Tous ces symptômes se reproduisent par accès spontanés ou sont

provoqués par une excitation extérieure. Ils sont faciles à déterminer chez les chiens de rue et chez tous les animaux de cette espèce à système nerveux irritable; on ne les obtient jamais chez les chiens Terre-Neuve, ni chez les chiens Saint-Bernard à excitabilité moins vive. Ces phénomènes convulsifs se différencient toujours très nettement de l'attaque comitiale typique; les muscles de la face n'offrent pas cet aspect franchement grimaçant si caractéristique du début de l'attaque épileptique, les mâchoires ne s'entre-choquent pas, la respiration n'est pas suspendue, la conscience n'est jamais entièrement éteinte, le cycle épileptique fait défaut.

Ainsi l'alcool, si dangereux par lui-même, loin de renforcer la puissance épileptogène des essences épileptisantes contenues dans le vulnéraire, s'allie aux produits stupéfiants et réduit l'importance des effets convulsivants. Il affaiblit les forces épileptogènes sans parvenir à les noyer entièrement. Le chien intoxiqué par le vulnéraire accuse d'emblée une hyperesthésie extrême : il continue à trouver dans les essences épileptisantes associées à l'alcool l'aiguillon de la sensibilité et de la motilité qui engendre sans cesse des réactions anormales dont les principales modalités sont la raideur, les crampes, les frémissements musculaires, plus le sujet s'élève vers les convulsions choréiques, tétaniques et cloniques; mais *il n'offre jamais la convulsion épileptique.*

Cette donnée, qui repose sur plus de trente expériences, met en évidence les effets convulsifs spéciaux déterminés par les essences. Bien que la réaction épileptique ne fasse pas partie de ces manifestations convulsives dues à l'empoisonnement aigu par le vulnéraire, cet alcoolat n'en est pas moins un toxique très dangereux. Mais on ne peut manquer d'objecter que l'intoxication aiguë ne réalise pas les conditions ordinaires du buveur qui chaque jour accumule dans son économie de nouvelles doses de ces poisons.

Dès lors, il est nécessaire de se rapprocher le plus possible de ces conditions afin de s'assurer si l'intoxication chronique chez le chien n'amène pas la crise épileptique. Des expériences prolongées peuvent seules éclaircir un point

d'un intérêt si grand. Jusqu'ici nous n'avons pu poursuivre qu'une observation de cette nature qui a duré trois mois chez un chien de 20 kil. auquel nous avons fait absorber 200 gr. de liqueur d'arquebuse par jour. Malgré cet enivrement journalier accompagné de secousses choréiques, de tétanisation, de contractions cloniques et de divers autres troubles dont nous étudierons prochainement l'origine, nous n'avons pas réussi une seule fois à produire l'attaque épileptique.

De nos recherches sur l'intoxication aiguë ou chronique par le vulnéraire ou eau d'arquebuse nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1° Cinq essences épileptisantes : la sauge, l'absinthe, l'hysope, le romarin et le fenouil entrent dans sa composition.

2° La dose de ces éléments réunis dans un litre de vulnéraire est suffisante pour produire l'épilepsie chez un homme de taille moyenne.

3° Les éléments stupéfiants (thym, serpolet, lavande, rue et mélisse) sont des antagonistes des essences épileptisantes.

4° Les excito-stupéfiants (menthe, origan, angélique, marjolaine, basilic, calament et sariette) s'ajoutent aux épileptisants au début de leur action et aux stupéfiants pendant la seconde phase qui est la plus prolongée. Ils sont doublement toxiques : primitivement, ils préparent la convulsion et mènent sûrement à la stupéfaction.

5° Les effets épileptisants, partiellement neutralisés par l'effort combiné des stupéfiants et des excito-stupéfiants sont encore affaiblis par l'alcool.

6° L'intoxication par le vulnéraire, aiguë ou chronique, poussée aux limites extrêmes, se traduit par une hyperesthésie constante, par des convulsions choréiques prolongées, des convulsions tétaniques et cloniques passagères, mais elle n'aboutit jamais à l'attaque épileptique.

7° L'intoxication aiguë, comme l'intoxication chronique, produit une excitabilité morbide, une irritabilité maladive capable de faire éclater rapidement chez les femmes et chez les enfants et chez tous les sujets par un usage prolongé des

crises hystériques, éclamptiques et spasmodiques, et chez les prédisposés à l'attaque épileptique.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE EXPÉRIMENTALE.

MM. Josserand et Roux présentent le cœur d'un lapin qui a succombé à une endocardite infectieuse expérimentale réalisée par l'injection intra-veineuse d'un bouillon de culture ensemencé avec une goutte de sang prise au doigt d'une malade.

Cette femme, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, le 14 avril 1891, au quinzième jour de sa maladie, offrait des signes d'infection profonde : splénomégalie remarquable, hyperthermie, albuminurie, épistaxis. Comme localisation, tout se passait au cœur : souffle mitral, d'où rudesse extrême avec frottements péricardiques à la base. La maladie, remarquable par sa durée (trois mois révolus), suit encore son cours.

On fit trois prises de sang, deux au doigt, une dans la rate : une des deux premières, portée sur agar, fut seule fertile. Une élevure d'un blanc grisâtre se produisit, qui fut transportée dans un bouillon, lequel servit à ensemencer un tube de gélatine et une pomme de terre sur lesquels poussèrent des colonies citrines.

Un nouveau bouillon (4e génération) ensemencé avec ces colonies fut inoculé le 29 mai à la dose de deux centimètres cubes dans la veine auriculaire d'un lapin qui succomba le 26 juin en présentant à l'autopsie un épanchement hématique dans le péritoine et le péricarde, et une endocardite d'une intensité remarquable.

On voit en effet sur la pièce présentée les trois valvules sigmoïdes de l'aorte grosses chacune comme un petit pois, et constituées par des granulations mûriformes. Quant aux valves de la mitrale, elles sont si bourgeonnantes et si tuméfiées qu'on ne peut apercevoir aucune fente au fond de l'entonnoir mitral.

Relativement au microorganisme à incriminer, c'est un staphylocoque à grains plus gros que l'aureus, ne liquéfiant pas la gélatine, et donnant sur gélatine et pomme de terre des cultures non pas jaunes, mais citrines.

Une étude plus approfondie permettra d'avoir prochainement des données plus exactes sur sa nature.

La femme qui a fourni le sang est encore à l'hôpital. Voilà donc un cas intéressant au point de vue doctrinal, et dans lequel la médecine expérimentale a rendu son arrêt pour ainsi dire au lit de la malade, et permis de diagnostiquer l'endocardite sur l'examen du sang comme on diagnostique la tuberculose sur l'examen des crachats. Jusqu'ici les endocardites expérimentales n'ont été obtenues qu'avec des produits cadavériques.

Les organes et les valvules du lapin ont été ensemencées, et MM. Roux et Josserand se proposent de poursuivre cette étude qu'ils publieront en détail.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE ET SONDE A DEMEURE.

M. Vinay présente un malade atteint d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage situé à 0,10 cent. au-dessus du cardia et chez lequel il a placé une sonde à demeure dont l'orifice sort par la narine droite. Il s'est servi d'une grosse sonde de Nélaton ayant 30 centimètres de longueur qu'il a introduite armée d'un mandrin en plomb par l'orifice buccal. Puis il a introduit par la narine droite une sonde molle élastique dont il a lié l'extrémité à la précédente et la fait ressortir par la narine correspondante.

M. Vinay estime que la sonde à demeure est un moyen préférable à la gastrostomie dont les résultats sont mauvais; elle permet d'alimenter les malades et leur épargne les tourments de la faim.

DES HALLUCINATIONS PRODUITES PAR L'EAU D'ARQUEBUSE.

Par MM. Cadéac et Meunier.

Dans l'intoxication par la liqueur d'arquebuse, le syndrome *convulsion* est souvent accompagné de délire. Si ce trouble n'est pas comme les accidents convulsifs la caractéristique de l'action spéciale du mélange des essences contenues dans cette liqueur, son apparition est beaucoup plus précoce que dans l'intoxication alcoolique simple. L'action des essences renfermées dans le vulnéraire se retrouve et s'affirme presque aussi nettement dans les affections psychiques qui découlent de cette intoxication que dans la production de troubles moteurs et sensitifs que nous avons étudiés.

L'étude synthétique de cette boisson le démontre. Le chien, soumis pendant trois mois à un enivrement progressif et continu, commence à délirer à partir du sixième jour ; souvent il s'arrête dans une course folle pour fixer longuement un être fictif ou pour chercher à happer un morceau de viande imaginaire : ce sont de simples visions sans régularité, sans fixité. Dès les premiers jours du deuxième mois d'intoxication, les hallucinations prennent un caractère constant et un type spécial. A tout instant l'animal se mord la queue, le train postérieur, le flanc, comme s'il voulait se débarrasser d'insectes dont il croit ressentir les piqûres. Il bondit même parfois pour atteindre la mouche imaginaire à laquelle il attribue sans doute les fourmillements toxiques produits par les essences qui l'irritent. Tous les jours il est sans cesse en mouvement, en lutte pour échapper à ces troubles subjectifs de la sensibilité, les yeux sont hagards, la physionomie a une expression rabique, il est furieux de son impuissance, mais il n'est pas agressif. Ce n'est que lorsqu'il est distrait par une caresse ou par une promenade qu'il cesse de lutter et qu'il oublie puces et mouches fictives qui le tourmentent. Son délire est raison-

nable et systématisé : le subjectif a seulement remplacé l'objectif.

L'étude expérimentale analytique du vulnéraire permet d'expliquer l'origine et la qualité de ces hallucinations hâtives. Prises isolément, la plupart des essences qui parfument cet alcoolat réalisent des troubles hallucinatoires, intéressant la vue, l'ouïe, parfois même l'odorat et la sensibilité générale. Mais ces aberrations sont loin d'être uniformes, elles paraissent emprunter aux propriétés particulières des essences un caractère spécial, une modalité réactionnelle dépendante de l'action typique de ces produits. Avec toutes les essences épileptisantes, les hallucinations prennent un caractère terrifiant dont l'expression varie avec l'intensité de l'activité épiloptogène : avec les essences de sauge, d'absinthe, d'hysope, les animaux deviennent féroces, agressifs; ils se retournent vivement, font face au danger luttent avec rage et cherchent à mordre l'ennemi imaginaire.

Avec les essences de romarin et de fenouil les conceptions délirantes, terrifiantes aussi, sont cependant un peu différentes des premières : les sujets intoxiqués, loin d'être agressifs, sont pusillanimes ; ils reculent avec épouvante ou rentrent parfois en eux-mêmes, les membres antérieurs fortement portés en avant, la tête enfoncée entre les épaules, ils regardent avec crainte et tristesse un objet d'effroi.

Toutes ces hallucinations paraissent avoir une origine périphérique, être créées par des troubles hyperalgésiques ; elles précèdent ou suivent les secousses, les crampes, les décharges convulsives, c'est-à-dire les troubles moteurs douloureux qui sont perçus par des centres nerveux déjà altérés par l'imprégnation de l'essence. Sous l'influence de cette altération les centres sensoriels infra-corticaux ou corticaux cessent de rectifier et d'interpréter ces sensations subjectives et leur donnent alors une origine objective plus simple.

Les doses capables de produire des troubles hallucinatoires avec les essences sont très faibles : 8 milligr. d'essence

de sauge, 22 milligr. d'essence d'absinthe, 30 milligr. d'essence d'hysope, 36 milligr. d'essence de romarin, 45 milligr. d'essence de fenouil par kil. d'animal suffisent pour faire délirer un chien. Mais la production de ce trouble est loin d'être aussi constante et aussi certaine que celle des troubles moteurs. Nous ne sommes pas, en effet, aussi maîtres de déterminer à volonté la réaction hallucinatoire que la réaction épileptique, d'autant plus que les troubles psychiques sont moins apparents et d'une observation beaucoup plus difficile que les troubles physiques.

Les hallucinations sont moins bruyantes, moins dangereuses, moins redoutables avec la plupart des essences excito-stupéfiantes qu'avec les essences épileptisantes. L'essence de calament se rapproche seule de ces dernières ; elle transforme parfois le chien en fou furieux ; il a l'air d'un possédé ; il se précipite avec rage sur les fantômes qui l'attaquent. Le délire provoqué parfois par l'essence d'angélique rend les animaux craintifs, inoffensifs ; ils sont terrorisés et glacés d'épouvante. Les conceptions délirantes provoquées par le basilic, l'origan et la menthe se déroulent le plus souvent avec un certain ordre et appellent parfois tous les actes qu'accomplit le chien dans le fonctionnement normal de son activité cérébrale. C'est ainsi qu'un chien de chasse intoxiqué par l'essence d'origan se met à flairer, à guêter, lève le nez, cherche le vent, marche avec hésitation, l'œil fixe; il chasse un gibier imaginaire. Un autre chien intoxiqué par l'essence de basilic présente un délire dont il est difficile de comprendre tout le sujet : il court effrayé avec une rapidité extrême et il s'arrête brusquement comme devant un obstacle insurmontable, les jarrets fléchis, l'oreille tendue, puis il fait volte-face, retourne vivement en arrière, reprend bientôt sa course folle en avant et franchit d'un saut puissant le fossé qui l'avait arrêté en premier lieu. Il revient en arrière plusieurs fois en faisant un coude pour éviter le même obstacle et resaute chaque fois absolument à la même place. Il exécute ainsi une sorte de rêve bien systématisé qui implique une extrême logique dans la réalisation. Avec de fortes doses

d'essence de menthe, on détermine des hallucinations de l'odorat, les animaux semblent toujours suivre une piste. Les troubles hallucinatoires n'apparaissent qu'après l'injection intra-vasculaire de fortes doses de ces essences. Il faut 60 milligr. d'essence de basilic, 70 milligr. d'essence d'angélique, 81 milligr. d'essence de lavande, 87 milligr. d'essence d'origan, 94 millig. d'essence de calament, 100 millig. d'essence de menthe par kil. d'animal pour faire délirer un chien.

Avec les essences stupéfiantes les hallucinations apparaissent plus rarement ; nous ne les avons pas observées, ni avec le thym, ni avec le serpolet, ni avec la mélisse. Dans l'intoxication par l'essence de lavande, les chiens ont des visions qui les glacent d'épouvante et leur enlèvent toute envie de se défendre. Malgré l'étroite parenté des hallucinations déterminées par ces diverses essences, chaque poison paraît aussi capable de créer par sa nature même un délire spécial et indépendant du sujet intoxiqué.

Maintenant si l'on tient compte de la quantité de chaque parfum hallucinatoire contenu dans un litre de vulnéraire, on trouve par un simple calcul qu'il entre dans un litre de cette liqueur assez d'essence pour faire délirer un poids de chien de 109 kil. environ.

Ainsi les essences ont une action beaucoup plus hallucinatoire que l'alcool. Une seule injection toxique de ces poisons suffit pour les produire. Le délire qui résulte de l'absorption de toutes ces essences réunies à l'alcool, ou du vulnéraire, rappelle le délire déterminé par les essences épileptisantes, mais bien amoindri ; les conceptions délirantes déterminées par l'eau d'arquebuse paraissent ainsi prendre leur source dans les troubles hyperalgésiques déterminés par les éléments épileptogènes de cette liqueur.

STÉRILISATION DU LAIT.

M. Vinay présente une note sur la stérilisation du lait.

(*Voir la première partie* (Mémoires), p. 39.)

M. Catrin demande si un séjour de 15 minutes, à une température de + 70° suffit à stériliser le lait des agents tuberculeux.

Il rappelle que des expériences de Toussaint ont montré qu'au centre de morceaux de viande tuberculeuse, et préalablement cuits, on a pu retrouver des fragments encore infectants.

M. Courmont fait remarquer que dans ce cas-là le centre des morceaux de viande n'avait pas atteint la température de + 70°.

TROIS CAS D'EMPYÈME.

M. Sieur lit les observations de trois malades opérés d'empyème en février dernier. Dans les trois cas, l'épanchement est survenu au cours d'une broncho-pneumonie, s'est montré purulent d'emblée et a suivi une évolution très rapide.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 71).

M. Vinay croit qu'un simple examen du pus au microscope après une ponction capillaire est suffisant pour savoir à quel microbe on a affaire.

M. Catrin rappelle qu'il a présenté à la Société des conclusions analogues et insiste sur la nécessité d'une intervention immédiate, ayant eu un cas de mort rapide chez un malade présentant les mêmes symptômes que le premier opéré de M. Sieur.

Quant à la recherche des microorganismes, il ne suffit pas, comme le dit M. Vinay, de colorer des lamelles de pus, mais il faut, de l'aveu même de M. Netter, faire des cultures, lesquelles demandent au moins deux à trois jours, temps pendant lequel l'affection peut faire des progrès très rapides et causer la mort du malade.

POILS NOMBREUX DÉVELOPPÉS SUR LES OS DE LA FACE ET LES MAXILLAIRES D'UN ANIMAL DE L'ESPÈCE BOVINE.

Par M. Guinard.

C'est dans une des vitrines du musée de tératologie de l'École vétérinaire de Lyon que se trouvait la très intéressante pièce dont nous allons parler. Elle provenait d'un fœtus de vache qui devait avoir sept ou huit mois environ.

Malheureusement, les renseignements sur cette pièce nous font presque complètement défaut. Nous ne savons pas quand, par qui, et dans quelles conditions elle a été re

cueillie ; quels caractères elle présentait à l'état frais et quels rapports existaient entre les surfaces osseuses garnies de poils et les organes qui les recouvraient.

Quelques indices tirés de l'examen de l'étiquette qu'elle porte semblent indiquer qu'elle a été mise en collection par Toussaint, mais nous avons été fort surpris de ne pas trouver à son sujet une note, un travail quelconque. Cependant son étude complète à l'état frais aurait certainement fourni des documents précieux, non seulement sur son développement, mais sur les intéressantes questions qui se rapportent à l'embryogénie des poils et des dents. Nous nous contenterons de décrire la pièce telle qu'elle est, en reconnaissant nous-mêmes que, dans les conditions où nous l'avons examinée, elle perd une grande partie de son intérêt.

Il s'agit essentiellement d'un maxillaire inférieur complet et de plusieurs fragments détachés appartenant aux os de la face et au maxillaire supérieur, le tout conservé à l'état de squelette.

Ces os se montrent en grande partie recouverts par des poils nombreux, longs et touffus, s'échappant de presque toute la surface, implantés sur la lame externe et se plongeant dans l'épaisseur même des organes qui en renferment de grandes quantités.

Lorsque ces os étaient frais ils devaient être beaucoup plus velus qu'ils ne le sont actuellement, car par suite de la dessiccation les poils ont perdu leur fixité et leur résistance, ils se détachent avec une extrême facilité, et il est certain que depuis le temps beaucoup d'entre eux sont tombés. Mais il est facile de voir les points sur lesquels ils étaient implantés, car, en ces points, la surface de l'os au lieu d'être lisse et compacte se montre poreuse et comme chagrinée.

Cet examen nous a appris que la presque totalité de la surface du maxillaire inférieur était recouverte par des productions pileuses, on ne voit même pas, soit à la face interne, soit à la face externe, où pouvaient se faire les insertions musculaires. Toutes les parties paraissent envahies et devaient présenter des poils. Ceux-ci sortent abondamment par les

conduits dentaires et le trou mentonnier, occupent absolument la place du nerf dentaire, remontent en haut le long de l'apophyse coronoïde et entourent la base du condyle.

On les voit aussi sortir en touffes serrées et agglutinées par les alvéoles des dents molaires, et on en trouve également des pinceaux bien garnis qui s'échappent du cornet extérieur des mêmes dents.

Ce que nous disons du maxillaire inférieur s'applique au maxillaire supérieur et aux os de la face que nous avons examinés aussi. Partout il y a des poils, sur la surface, dans la profondeur, sur les dents, etc., nous en avons vu jusque dans les sinus.

Ces poils, fragiles et cassants, sont blancs, gris ou jaunâtres, droits et non frisés ; ils ressemblent assez à des poils de chien griffon, et ne mesurent pas moins de 24 à 28 millimètres de longueur sur 7 à 9 μ de diamètre.

Il aurait été intéressant de connaître exactement les rapports existant entre le point d'insertion de chaque poil dans l'os et les éléments environnants, de se rendre compte du mode de fixation de ces organes et de voir s'ils étaient pourvus de follicules pileux.

Malheureusement, l'état des pièces ne permettait pas de se livrer avec fruit à des investigations de ce genre, car c'est à l'état frais que cette étude pouvait seulement être intéressante à poursuivre.

Malgré cela, M. le professeur Lesbre a bien voulu se charger de faire l'examen histologique d'un fragment de ces os velus après décalcification préalable dans l'acide chromique ; mais il n'a pu observer qu'un seul fait, c'est que les poils se perdaient au sein de la substance médullaire et étaient par conséquent logés dans les espaces médullaires du tissu spongieux. Il était impossible de distinguer autre chose.

Nous croyons bon de noter que les dents molaires qui, seules, sont respectées, sont en nombre normal.

Comment interpréter une semblable anomalie ?

Nous avions d'abord songé, mais sans nous y arrêter cependant, à l'explication suivante :

La formation du follicule pileux et du follicule dentaire consiste essentiellement dans la genèse des deux organes, l'un de nature épidermique ou épithéliale émanant, pour le poil, de l'épiderme cutané ; pour la dent de l'épithélium de la muqueuse ; l'autre, de nature mésodermique, représenté, pour le poil, par un bourgeon vasculaire, originaire de la papille ; pour la dent, par un bourgeon formé d'éléments nouveaux, nés au sein du tissu embryonnaire des mâchoires. Au milieu de ce bourgeon pénètre aussi une anse vasculaire, papille ou bulbe de la dent. Seulement, pour la dent, le bulbe en s'ossifiant par disjonction d'éléments nouveaux devient l'ivoire, tandis que pour le poil il reste à l'état de papille vasculo-nerveuse.

La dent a donc une origine embryonnaire et une formation analogue à celle du poil, mais elle représente un degré d'organisation plus élevé.

Nous supposions alors que l'invagination épithéliale, au lieu de se limiter à la production de bourgeons normaux, avait pu se faire avec une abondance et une profusion extrême, emprisonnant dans l'épaisseur des os une quantité considérable d'éléments épithéliaux.

Ces éléments épithéliaux, en excès, n'ayant pas rencontré les éléments mésodermiques suffisants pour devenir des dents, avaient pris le degré d'organisation inférieur et s'étaient transformés en poils.

Mais existait-il autant de follicules que de poils et comment ces follicules se seraient-ils formés? Voilà ce que nous ne pouvions dire.

On peut invoquer aussi une autre explication que nous croyons meilleure, et à laquelle nous nous rattacherions plus volontiers. Au lieu de supposer une invagination épithéliale profuse, difficile à justifier et à comprendre, il est possible d'admettre que les éléments embryonnaires de la substance médullaire ont subi une déviation, une transformation dans leurs évolutions et ont perdu leurs caractères de tissu mésodermique pour prendre les caractères des tissus épithéliaux, et se transformer en poils.

Ce serait alors un développement hétérotopique de poils comparables à ceux qu'on a observés sur la muqueuse vésicale, sur la langue, sur le pharynx et même dans l'estomac; mais dans ces cas là on observerait aussi une portion de peau servant d'insertion aux poils. Nous n'ignorons pas cependant que les amas de poils trouvés dans les régions pharyngiennes et parotidiennes constituant les kystes dits dermoïdes peuvent s'expliquer aussi par une invagination ectodermique au niveau des fentes branchiales.

Nous ne savons comment se terminaient les poils qui sont fixés sur le maxillaire dont il est question ici, mais nous pensons que leur origine est justiciable de la loi de pathologie générale que Lebert a formulée dans les termes suivants : « Beaucoup de tissus et des organes complexes peuvent se former de toutes pièces dans les endroits du corps où à l'état normal on ne les rencontre point. »

Nous avons fait pas mal de recherches bibliographiques et nous ne sommes pas parvenus à trouver de citations relatives à l'anomalie que nous venons de décrire, voilà pourquoi nous avons songé à la faire connaître malgré les conditions défectueuses de notre observation.

M. Arloing estime que cette pièce confirme la théorie de Ch. Robin sur l'évolution des dents et des poils. Il se souvient d'avoir vu la pièce qui vient d'être présentée à l'époque de l'inauguration de la statue de Bourgelat, à l'Ecole vétérinaire; mais les renseignements sur son origine n'étaient pas plus précis, et il regrette aussi que le catalogue auquel doit correspondre son numéro d'ordre n'ait pas été retrouvé.

Cependant à son sujet il croit devoir rappeler quelles sont les idées que Charles Robin avait eues, à un moment donné, sur l'origine des dents. Ces idées, il les lui avait entendu exprimer à plusieurs reprises dans les conversations qu'il a eues avec lui.

Robin pensait que les dents provenaient, comme les poils, d'invaginations ectodermiques ou épithéliales, et que les principaux éléments de ces organes, ivoire et émail, avaient ainsi même origine. Ces idées n- sont plus adoptées aujourd'hui. Mais à l'occasion de la pièce qui fa l'objet de la communication de M. Guinard on pourrait peut-être l(rappeler.

Dans ce cas particulier, en admettant l'opinion de Robin, on pourra

comprendre comment des éléments ectodermiques, s'étant invaginés en excès, se sont transformés en poils au lieu de former des dents.

Cette identité d'origine et de formation du poil et de la dent, à laquelle Robin tenait tout particulièrement, serait peut-être démontrée par la présente anomalie.

Cependant, si cette explication est acceptable, elle n'est pas la seule qui puisse être soutenue, surtout actuellement où les transformations des différents éléments anatomiques sont adoptées par beaucoup d'auteurs.

M. Rafin demande si cette pièce peut être rapprochée des kystes dermoïdes dans lesquels on trouve des dents et des poils. Peut-être l'origine de cette pièce, qui n'a pu être contrôlée sur les catalogues de l'École, a-t-elle été trouvée en effet dans une production dermoïde pathologique.

M. Arloing répond que cela n'est pas possible. La pièce constitue une portion de la tête trop complète et trop régulière pour que cette origine puisse être admise.

PROPRIÉTÉS PYOGÈNES DU MICROBE DE LA GRIPPE.

MM. Teissier et Frenkel, en poursuivant l'étude du microbe que MM. Teissier, G. Roux et Pittion avaient trouvé dans le sang et les urines de plusieurs malades atteints de la grippe, ont vu que ce microbe peut provoquer de la suppuration. Ce fait est d'autant plus intéressant que les abcès dans des différents organes ne sont pas rares comme épiphénomène de la grippe. On connaît aujourd'hui un grand nombre de microbes réputés spécifiques ou saprophytes qui peuvent, dans certaines conditions, faire du pus. De tels microbes sont, par exemple, le streptocoque de l'érysipèle, le pneumocoque de Talamon-Frænkel-Weidselbaum, le pneumobacille de Friedlander, le bacille d'Eberth-Gaffky, le bacillus coli communis, la bactérie septique, le micrococcus tetragenus, le bacillus prodigiosus, le bacille saprogène de Rosenbach N, N, 2 et 3, le bacillus anthracis atténué, le bactérium Chauvaei, le bacille de la tuberculose atténué, les agents du bouton de Biskra, d'Alep, de Tunisie, etc. Voici les conditions dans lesquelles MM. Teissier et Frenkel ont observé ce fait :

Un lapin reçoit 2 cc. d'une culture en bouillon âgée de

sept jours, dans la veine marginale de l'oreille; au même temps il reçoit 1 cc. de la même culture dans le tissu conjonctif de l'oreille. Ce lapin présente de la fièvre pendant les 24 heures qui suivent l'inoculation, de la dyspnée, de l'abattement général, de la faiblesse des membres postérieurs. Ces phénomènes disparaissent au bout de 27 heures. Cependant le lapin commence à maigrir et son poids descend de 1,850 gr. à 1,500 gr., dans les 3 jours qui suivent l'inoculation, et à 1,200 gr. dans 10 jours; le lapin a donc perdu un tiers de son poids en 10 jours. Une semaine après l'inoculation, à l'oreille s'est établie une suppuration nécrotisante. Dans l'étendue de 2 à 3 cent. le bord de l'oreille est détruit; la suppuration s'étend du lieu d'inoculation jusqu'à la base de l'oreille. On recueille une goutte de pus avec les précautions d'usage et on ensemence dans du bouillon. Une autre goutte de pus sert pour l'examen microscopique.

Ce pus, préparé par la méthode de Gram ne contient ni staphylocoques, ni streptocoques. Le bouillon est fertile au bout de 12 heures et présente des diplobacilles très mobiles, tout à fait semblables à ceux qui avaient été injectés au lapin. Lorsqu'on colore ces diplobacilles avec du violet de gentiane, avec chauffage, ils perdent leur mobilité et paraissent plus petits et plus minces. Lorsqu'on traite une goutte de culture par le procédé de Gram, ces microbes sont décolorés et la préparation ne révèle aucun autre microorganisme. Ensemencée sur gélatine, la culture ne liquéfie pas et ressemble absolument à la culture d'origine sur le même milieu; sur agar la culture ressemble de même à la culture mère. Elle est surtout caractéristiqne sur pomme de terre; en effet, macroscopiquement la pomme de terre paraît être stérile, mais si l'on gratte la surface on recueille des milliers de bacilles très mobiles.

Au microscope la culture en bouillon révèle les formes diplo et strepto-bacillaire; la culture sur agar présente des bacilles très courts, parfois rangés en deux sous forme streptococcienne; la culture sur pomme de terre donne des bacilles plus longs et plus gros, de même très mobiles, mais

qui ne présentent pas d'étranglement au milieu de leur corps.

SUR LA VARIABILITÉ DES PROPRIÉTÉS PATHOGÈNES DES MICROBES.

M. Frenkel fait une communication dans laquelle il montre que si les microbes non pyogènes ont souvent produit de la suppuration, il existe aussi des microbes réputés pyogènes par excellence qui peuvent perdre leur propriété principale au profit d'autres propriétés pathogènes. Il est à remarquer que les observateurs n'ont pas l'habitude de rapporter les cas de cette deuxième catégorie, car lorsqu'on voit un microbe connu n'ayant pas tous les caractères classiques, on est plus disposé à admettre qu'on a affaire à une nouvelle espèce que de convenir que les propriétés pathogènes des microbes varient.

M. Frenkel a étudié pendant longtemps les propriétés du staphyloccus citreus de Passet. Il expérimentait avec deux échantillons, l'un provenant d'une vésicule d'herpès, l'autre des larmes d'un rubéolique. En effet, on trouve ce microorganisme plus souvent en dehors des abcès que dans le pus de ceux-ci (tuberculose pleurale, Bonome; grippe, Friedrich; sang d'un homme suspect d'être atteint de morve, Riedel; épanchements séreux pleuraux, Weichselbaum). On injectait des cultures en bouillon dans le sang, dans le péritoine, sous la peau de la cuisse, sous la peau de l'oreille en quantités allant d'une goutte à 5 cc. On injectait les produits solubles de cultures plus jeunes et de cultures plus vieilles. On combinait de différentes manières ces injections. On mettait en œuvre les différents procédés pour favoriser la pyogénèse. Sur 20 lapins on n'a jamais réussi à produire du pus et cependant les cultures n'étaient rien moins qu'inoffensives. Sur ces 20 lapins, 12 sont morts, la plupart entre le 6e et le 37e jour, quelques lapins plus tard. Sur les 8 lapins survivants tous ont perdu 1/5, 1/4 ou 1/3 de leur poids ini-

tial. Après avoir maigri pendant deux, trois, quatre semaines, les lapins se remettaient à engraisser, et parfois dépassaient même le poids qu'ils avaient eu avant l'expérience.

Les produits solubles de cultures âgées de 5 jours ont des propriétés hyperthermisantes ; injectés dans le sang à la dose de 1 cc. par 200 gr. de poids vif, ils élèvent la température des lapins pendant les quelques heures qui suivent l'inoculation ; cette élévation de température commence une demi-heure après l'injection et est parfois précédée par un léger abaissement de la température.

Ces produits solubles sont très toxiques, puisque les lapins qui n'ont reçu que les produits solubles maigrissent comme s'ils avaient reçu les cultures. Toutefois ils sont moins toxiques que les cultures, et leur action sur l'organisme s'épuise plus rapidement, déjà au bout de deux semaines. Ces produits solubles sont donc hyperthermisants, toxiques, mais ils ne favorisent pas la pyogénèse.

Les cultures filtrées au bout de 25 jours sont donc moins hyperthermisantes et moins toxiques que celles filtrées au bout de 5 jours ; elles ne favorisent pas non plus la pyogénèse.

La voie d'introduction du *staphylococcus citreus* ne paraît pas avoir une influence marquée sur les effets ressentis par l'organisme du lapin. Les lapins qui ont reçu les cultures dans le sang ne sont pas morts plus vite que ceux qui en ont reçu dans le tissu conjonctif ou dans la cavité péritonéale.

A l'autopsie de 12 lapins on n'a trouvé aucune lésion anatomique imputable au microbe injecté. Les cultures faites avec les humeurs des organes (surtout avec le sang) des lapins morts n'ont jamais donné de colonies de staphylococcus citreus, mais souvent elles ont donné des staphylococci blancs, une fois même le staphylococcus doré. Le staphylcoccus blanc provenant d'un lapin mort par suite de l'injection du citreus a tué, à son tour, deux lapins, sans prov

quer toutefois de la suppuration dans un point quelconque de l'organisme.

ENDOCARDITE INFECTIEUSE CHEZ LE LAPIN ET L'HOMME.

MM. Josserand et Roux présentent de nouveau le cœur du lapin atteint d'endocardite infectieuse qu'ils ont montré à la séance du 1er juillet. La malade, dont le sang avait servi à ensemencer le bouillon injecté dans la veine auriculaire de l'animal, a succombé seulement avant-hier après une maladie de quatre mois, et 24 jours après l'autopsie du lapin. Les deux cœurs présentés à la Société offrent des lésions identiques : chez tous les deux le cœur gauche seul est atteint. Les valvules sigmoïdes sont couvertes de bourgeons ; quant à la mitrale, très végétante chez le lapin, au point d'oblitérer l'orifice auriculo-ventriculaire, elle l'est encore plus chez la malade : là en effet la face ventriculaire des deux valves est couverte de végétations prêtes à se détacher, et cette nappe en choux-fleur s'étend plus haut jusque sur l'endocarde de l'oreille sur lequel elle remonte assez haut. La rate, très hypertrophiée, présente plusieurs infarctus, ainsi que les reins. Les auteurs insistent sur la réalisation de l'endocardite avec une goutte de sang prise sur le doigt et sur la durée de l'affection qui a permis d'asseoir le diagnostic et le pronostic sur des données expérimentales 24 jours avant la mort de la malade.

Quant au microbe pathogène, il s'agit toujours d'un staphylocoque donnant sur agar-agar et sur pomme de terre des colonies citrines. Il liquéfie la gélatine, mais beaucoup plus lentement que l'aureus, avec lequel on ne peut le confondre. L'étude de ses caractères sera d'ailleurs complétée.

OSTÉOME DE L'OREILLE.

Par MM. les docteurs RAFIN et ROUGIER.

Il s'agit d'un jeune homme de 27 ans qui s'aperçut à l'âge de 15 ans qu'il avait l'oreille droite moins fine que la gauche.

En 1886, un abcès se forma et fut ouvert au-dessous du lobule. Depuis cette époque et toutes les années l'oreille droite est le siège de poussées inflammatoires.

En juin 1891, il a une poussée de même ordre, s'accompagnant de gonflement de la région mastoïdienne. A ce moment le conduit auditif externe est obstrué par une tuméfaction siégeant à la partie postérieure et inférieure, tuméfaction du volume d'une noisette, non inflammatoire et présentant l'apparence d'un néoplasme qui aurait pris naissance dans ce point, et aurait grossi en obstruant de plus en plus le conduit auditif, à tel point que l'examen des parties profondes de ce conduit est impossible. On ne peut fixer les limites de son implantation, car il n'y a pas de pédicule. La tumeur est dure, et la pointe du galvano-cautère, après avoir traversé la peau qui la recouvre, est arrêtée d'une façon invincible; ce fait démontre qu'il s'agit d'une production osseuse.

Les troubles fonctionnels sont marqués, et le tic-tac de la montre n'est perçu que lorsqu'elle est appliquée sur les os du crâne.

Les accidents inflammatoires furent attribués à l'obstruction du conduit auditif amenant la rétention de produits septiques.

En raison de ce fait, l'intervention fut décidée et pratiquée le 4 mai 1891.

Incision curviligne de 6 a 8 centimètres, un peu en arrière du sillon auriculo-temporal intéressant la peau, le tissu cellulaire et le périoste. Celui-ci est décollé avec la rugine dans la direction de l'oreille jusqu'au niveau de la portion osseuse du conduit auditif externe. A ce moment, la tumeur

devient mobile et peut être enlevée sans difficulté à l'aide d'une pince. L'opération fut complétée par la suture et le drainage.

La tumeur enlevée est constituée par une masse osseuse de 18 millim. de long sur 13 millim. de large. On ne trouve aucun vestige précis permettant de songer à une implantation osseuse.

Sa densité est de 1,384.

Depuis lors, le conduit auditif a été débarrassé d'une énorme quantité de cérumen, et le tympan est apparu avec une large perforation. L'audition a été augmentée dans une très faible proportion.

Les cas de tumeurs osseuses de l'oreille sont assez rares. Les auteurs spéciaux en font mention, notamment Toynbee qui en cite quelques observations très nettes, non suivies d'intervention. D'après eux les accidents et complications inflammatoires dont elles peuvent être la cause constituent la base des indications thérapeutiques. Ces mêmes auteurs sont extrêmement incomplets en ce qui concerne le traitement. Des badigeons à la teinture d'iode, ou la dilatation du conduit constituent les armes les plus actives de leur thérapeutique. Aussi peut-on vainement chercher dans Toynbee, Politzer, etc., la relation d'une opération semblable à celle qui a été pratiquée chez ce malade.

Nous avons pensé que les procédés ordinaires d'exérèse devaient être appliqués ; quant à l'incision adoptée, elle devait faciliter les manœuvres par son étendue et permettre d'aborder la tumeur par le point qui pouvait offrir quelque difficulté, c'est-à dire du côté de la base d'implantation, à supposer qu'il en existât une.

En réalité on n'a pas trouvé d'adhérence au tissu osseux. La tumeur était, pour ainsi dire, à cheval sur la portion osseuse du conduit auditif et sur sa portion cartilagineuse ; on se trouve réduit à se demander si la tumeur avait pour point de départ le système osseux (portion osseuse du conduit auditif, apophyse mastoïde), ou bien s'il s'agissait d'une production osseuse analogue à celles que l'on trouve sous la

muqueuse des sinus et qui ont été décrites par les auteurs du *Compendium*, par Dolbeau, Richet, etc.

Il est à remarquer que l'oreille a subi un accroissement plus marqué que sa congénère, et que notamment elle offre près d'un centimètre de plus dans le sens de la longueur.

DEUX CAS DE LAPAROTOMIE.

M. Curtillet, interne des hôpitaux, présente deux malades du service de M. le professeur L. Tripier.

Chez l'une d'elle la laparotomie pratiquée le 30 mai dernier a eu pour but l'ablation d'un fibrome utérin volumineux, présenté à la Société des sciences médicales, le 3 juin (Voir le numéro du 5 juillet, *Lyon Médical*).

M. Curtillet rappelle que, dans le traitement du pédicule, M. Tripier avait apporté au procédé d'Hegar (méthode de traitement extra-péritonéal) une légère modification : après avoir suturé le péritoine pariétal autour du pédicule, M. Tripier a commencé la suture des autres plans aponévrotiques et cutanés, non pas à deux centimètres au-dessus de ce pédicule, mais immédiatement au-dessus de lui de manière à former, au lieu d'une gouttière perpendiculaire assez large, un véritable collier assez étroitement serré.

En d'autres termes, M. Tripier a eu recours à un procédé intermédiaire entre le procédé extra-péritonéal d'Hegar et la méthode juxta-pariétale de Wölfler et Hacker.

Le résultat a été très satisfaisant : le 13e jour une des broches est tombée, et les fils métalliques formant la suture de la plaie abdominale ont été enlevés.

Quelques jours après la seconde broche est également tombée spontanément avec des détritus provenant de la surface du pédicule, profondément cautérisée au thermo-cautère. A ce moment déjà, le pédicule s'était notablement rétracté, et ne laissait plus qu'une petite plaie circulaire par laquelle sortaient les deux chefs de la ligature élastique. Enfin, au 30e jour, cette ligature qui avait suivi le pédicule

dans sa rétraction, s'est éliminée ; il ne restait plus qu'une petite plaie de la largeur d'une pièce de 50 centimes qui s'est rapidement cicatrisée.

La seconde malade chez laquelle M. Tripier a pratiqué une ovariotomie a présenté 17 jours après son opération des phénomènes curieux sur lesquels il est intéressant d'appeler l'attention.

Les suites immédiates de l'intervention avaient été excellentes. La cicatrisation de la plaie s'était faite rapidement et les fils avaient été enlevés au 11e jour ; la température était normale, atteignant cependant 38°,2 à 38°,4 le soir ; l'état général était très bon.

Le 5 juillet, c'est-à-dire 16 jours après l'opération, la malade ressentit quelques coliques et les attribua à la prochaine apparition de ses règles qu'elle attendait depuis la veille.

Le lendemain, les douleurs augmentèrent un peu et la température atteignit 39°. En examinant la malade on découvrit une tumeur ayant absolument la forme de l'utérus distendu, et ne s'en distinguant d'ailleurs nullement par l'exploration bi-manuelle. Elle remontait à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus des pubis et était un peu inclinée à droite. Elle était mobile, un peu douloureuse à la pression.

D'autre part, M. Tripier se rappelait nettement avoir trouvé au cours de l'opération un utérus de volume normal. On songea alors à la possibilité d'une distension de l'utérus par la rétention des produits menstruels, et le 9 juillet, c'est-à-dire quatre jours après le début des accidents, on fit la dilatation au moyen d'une tige de laminaire. Il ne s'écoula du col utérin qu'une très petite quantité de liquide rougeâtre, mais, le jour même, la température qui s'était maintenue jusque-là au-dessus de 39°, tomba à 38°,4 ; le lendemain elle était normale. En même temps, les douleurs disparaissaient et la tumeur diminuait rapidement.

Actuellement elle a complètement disparu, et ce qui démontre bien qu'elle était constituée par l'utérus lui-même, c'est qu'on a pu la suivre dans sa rétrocession, et assister

chaque jour, pour ainsi dire, au retour de l'utérus à son volume et à sa forme ordinaire.

Cette seconde malade est encore intéressante par la réunion rapide et parfaite de sa plaie abdominale, faite au moyen de trois plans de suture superposés : deux plans de suture en surjet avec la soie aseptique, pour le péritoine et la couche musculo-aponévrotique, un plan à points séparés au fil métallique pour les téguments.

ARRACHEMENT DE L'AURICULAIRE DE LA MAIN DROITE AVEC SES TENDONS EXTENSEURS ET FLÉCHISSEUR PAR MORSURE DE CHEVAL;

Par M. E. Tuja.

La pièce en question provient du dénommé J.-M. B..., 38 ans, entré dans le service de M. le professeur Poncet le 11 juillet 1891. Il s'agit de l'arrachement complet du petit doigt de la main droite avec ses tendons extenseurs et fléchisseur, produit brusquement par morsure de cheval.

La victime est un homme robuste, jouissant d'une bonne santé habituelle ; il exerce la profession de terrassier. Suivant son récit, qui est très clair, l'accident lui serait arrivé en voulant relever un cheval qui venait de s'abattre. Il venait en effet de le remettre sur ses jambes, lorsque suivant l'expression même du malade, l'animal s'est précipité sur lui à la façon d'une bête féroce et l'a mordu au niveau du petit doigt de la main droite qui fut immédiatement arraché.

La pièce présentée correspond bien au récit qui nous a été communiqué. On remarque en effet, au niveau de la phalange ungéale, sur les faces dorsale et palmaire, une dilacération profonde des tissus qui correspond à l'endroit de la morsure. Le doigt a été arraché à distance au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Il n'y a pas eu désarticulation, mais fracture de l'extrémité du métacarpien

correspondant, fracture esquilleuse paraissant due à un mouvement de torsion. La peau est tranchée d'une façon assez nette suivant une surface circulaire partant du premier espace interdigital pour s'incliner en haut et en dedans sur le bord interne de la main. Les tendons extenseurs et fléchisseur ont été arrachés sur toute leur longueur jusqu'à la jonction avec le corps charnu. Les deux tendons extenseurs propre et commun ont une longueur de 15 cent., le tendon fléchisseur a 18 cent.

Le malade avait reçu à son entrée un premier pansement soigneusement antiseptique. Dix jours après il fut pansé à nouveau et nous pûmes constater que ce traumatisme considérable avait évolué avec une bénignité remarquable. Point de pus, plaie bourgeonnante et de bonne nature; les douleurs constatées à l'entrée au niveau du trajet des tendons arrachés ont à peu près disparu. État général excellent.

Les quelques faits intéressants de cette observation nous paraissent être :

a) D'abord le traumatisme qui en fait l'objet : on a bien signalé des arrachements du pouce et de la main, mais ceux de l'auriculaire sont tout au moins bien rares.

b) L'arrachement *simultané* des tendons extenseur et fléchisseur, accompli du reste suivant les données classiques à la jonction du corps charnu et du corps tendineux.

c) Enfin, la bénignité que peut présenter un traumatisme de ce genre. Dans ce cas particulier un seul pansement antiseptique nous a donné une plaie qui évolue avec toute la simplicité d'une plaie aseptique. Aucun phénomène inflammatoire du côté des gaines tendineuses.

HELMINTHES DANS LA RÉGION LYONNAISE.

M. Drivon fait une communication sur les helminthes de la région lyonnaise.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 82.)

M. Drivon. A la dernière séance de la Société, M. Icard a demandé s'il fallait attribuer à des intoxications plombiques ou mercurielles du porteur les colorations spéciales offertes par certains ténias.

M. Drivon répond négativement et présente deux ténias expulsés à la fois par le même malade, dont l'un est blanc et l'autre grisâtre, ces différences étant indépendantes de toute coloration métallique.

SUR LES EMPREINTES CONSIDÉRÉES AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL ;

Par M. René Forgeot.

La communication que j'ai l'honneur de faire à la Société des Sciences médicales a trait aux empreintes considérées au point de vue médico-légal. Jusqu'à présent l'on ne s'est occupé que des traces de mains ou de pas ensanglantés, du moyen de les étudier ou de les conserver. Le point de vue auquel je me place est tout différent, et je puis le dire complètement neuf.

Supposons qu'un criminel touche un ou plusieurs papiers, qu'il appuie une main sur un papier de tapisserie, qu'il marche les pieds nus dans une pièce : il y aura là des traces « latentes » laissées par les sudorates de la sueur et qu'on doit théoriquement pouvoir faire apparaître par des réactifs chimiques. C'est ce que j'ai essayé de réaliser pratiquement ; dans ce but j'ai eu recours à plusieurs réactifs dont j'ai expérimenté l'action sur des papiers touchés au préalable par des mains en sueur. Les résultats ont été souvent négatifs ; mais j'ai innové un agent révélant les empreintes latentes d'une manière parfaite.

Si l'on touche simplement un papier avec une main en moiteur, le papier ne montre aucune trace de la main ; mais, après un temps plus ou moins long, passez sur le papie en question une teinte plate d'encre ordinaire; de suite l'o voit se dessiner non seulement l'ensemble de la main, mai tous les fins détails des lignes papillaires.

L'on voit d'après les travaux très minutieux de M. Franci

Galton que l'empreinte même d'un seul doigt donne par l'étude des mille détails des lignes papillaires des caractères absolument personnels. D'où l'importance du procédé pour la recherche des prévenus et au point de vue de la question d'identité.

Il va sans dire que l'état de moiteur de la peau, la qualité de l'encre, du papier, le temps écoulé entre le contact et l'imprégnation sont des facteurs de premier ordre. Je les ai étudiés en détail dans un mémoire publié dans les *Archives d'anthropologie criminelle*, nº du 15 juillet; mais j'ai voulu compléter cette étude en vous présentant les pièces à l'appui.

Celles que j'ai l'honneur de vous soumettre sont des empreintes de mains ou de face révélées par le procédé à l'encre.

Actuellement, utilisant les ressources du laboratoire de médecine légale que M. le professeur Lacassagne a bien voulu mettre à ma disposition, je recherche les moyens de faire apparaitre les empreintes de pieds nus sur le parquet et de doigts sur le verre.

En deux mots, les réactifs qui m'ont donné jusqu'à présent les meilleurs résultats sont : le procédé à l'encre pour les traces de mains sur le papier, le nitrate d'argent à 2 p. 100 pour les recherches d'empreintes de pieds nus sur un parquet, et les vapeurs d'acide osmique ou mieux fluorhydrique pour les traces de doigts sur le verre.

Mais, je le répète, je ne veux aujourd'hui que prendre date et vous montrer les résultats de mes recherches que j'ai l'honneur de vous soumettre.

M. Aubert rappelle qu'il interprétait ses anciennes expériences sur la sueur en admettant que le nitrate d'argent réduisait le chlorure de sodium.

Pour ce qui est de l'agent réduit ou réducteur dans les recherches des empreintes avec l'encre, M. Aubert pense que c'est la matière grasse qui fixe l'encre.

Il essayait des petits fragments de linge fin, les uns normaux, les autres imprégnés d'une petite quantité d'huile de ricin. Ces derniers seuls ont donné des résultats positifs très nets.

Or, d'après les expériences de M. Forgeot, il y a une notable différence

entre les résultats donnés par la recherche des empreintes palmaires ou plantaires, les premières sont bien plus nettes. M. Aubert attribue ce fait à ce que les mains sont souvent mises en contact avec la peau de la face, peau qui est très grasse et peut charger les doigts.

M. Forgeot dit que la main bien lavée donne des empreintes très faibles ; si l'exercice y provoque de la sueur, elle en fournit de très belles.

PRÉSENTATION D'UN COBAYE ATTEINT D'ANOPHTALMOS ET CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR CETTE ANOMALIE;

Par M. L. Guinard, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Lyon.

Le cobaye que j'ai l'honneur de présenter à la Société des sciences médicales n'offrirait par lui-même qu'un intérêt relatif si je n'avais pas eu l'occasion, il y a quelque temps, de faire l'autopsie d'un animal présentant la même anomalie.

Il est atteint d'anophtalmos et manque absolument de globe oculaire. Je ne l'ai pas examiné aussi complètement que j'aurais pu le faire, ayant tout intérêt à le ménager ; mais, comme les apparences extérieures rappellent en tous points ce que j'ai constaté chez celui que j'ai autopsié, je me crois autorisé à penser qu'il est conformé comme lui.

Dans la description qui va suivre il s'agira surtout de ce que j'ai constaté chez ce dernier ; mais, avant cela, je ferai remarquer que, sur celui que je présente, on voit très distinctement, en écartant les paupières, une cavité orbitaire vide de globe oculaire et ne contenant qu'une sorte de dépôt jaunâtre représentant des produits de sécrétion concrétés.

L'ouverture des paupières est d'ailleurs très étroite et mesure 2 millimètres au plus.

Je reviens au cobaye que j'ai autopsié il y a quelques mois, et qui présentait la même anomalie. Ce cobaye était un mâle ; il a été conservé pendant plus de deux ans dans le laboratoire de M. le professeur Arloing et a donné avec des femelles bien conformées un grand nombre de produits.

Sur ces produits, 5 ont présenté, comme lui, de l'anopsie parfaite.

Nous avons cherché à les élever pour les faire reproduire entre eux et tâcher de savoir s'il nous serait possible d'obtenir une variété de cobayes aveugles ; mais, malgré tous les bons soins, la malchance s'en est mêlée, et nous n'avons pu parvenir à en conserver un seul. C'est pendant les gros froids de l'hiver dernier que mon cobaye aveugle est mort. J'ai disséqué avec le plus grand soin tous les organes visuels, et j'ai constaté qu'il n'existait pas trace de globe oculaire ni de nerf optique. On trouvait cependant toutes les autres parties qui constituent l'orbite : paupières, cils, glandes, etc. ; mais les organes essentiels de la vue faisaient complètement défaut. J'ai ouvert le crâne et j'ai observé que la portion intra-crânienne des nerfs optiques n'existait pas davantage, on n'en trouvait pas le moindre vestige ; et, chose plus intéressante, dont je me suis assuré par comparaison avec les centres nerveux de plusieurs cobayes bien conformés et de même taille, les tubercules quadrijumeaux antérieurs étaient considérablement atrophiés.

Il m'a semblé que l'atrophie portait aussi sur la partie occipitale des hémisphères cérébraux, mais c'était beaucoup moins net.

Les cinq petits cobayes aveugles présentaient les mêmes particularités anatomiques que leur père. Nous nous bornons à ces simples indications, car dans le travail que nous avons préparé à l'occasion de ce cas d'anophtalmos, nous revenons avec plus de détails sur les considérations anatomiques et physiologiques que comporte cette curieuse anomalie.

Ayant actuellement les moyens de compléter notre étude, nous préférons remettre sa publication détaillée à une époque ultérieure.

En somme, le cobaye dont il vient d'être question était atteint d'anopsie double parfaite, avec absence de globe oculaire, de nerf optique et atrophie des centres nerveux en relation avec la vision ; de plus, particularité intéressante,

étant donnée l'importance de l'organe, cette anomalie a été transmise héréditairement à cinq des produits de ce cobaye.

Les cas d'anophtalmos connus ne sont pas très nombreux, et ils doivent même s'observer assez rarement, car Isidore Geoffroy Saint-Hilaire n'en parle pas et semble ne pas les connaître. Cependant nous en avons trouvé quelques exemples observés chez le cheval par Miram, chez l'homme par Arnold, et plus récemment par Laforgue.

Le travail le plus complet que nous connaissions est celui de Mackensie qui, dans son Traité des maladies de l'œil, a donné un résumé de tératologie oculaire, où il indique les principales formes qu'affecte l'anopsie. Les traducteurs Warlomont et Testelin ont même classé ces anomalies.

Quoi qu'il en soit, nous ne connaissons pas de cas d'anophtalmos qui soit identique à celui que nous avons l'honneur de soumettre à la Société des sciences médicales, et nous ne pensons pas, qu'avant nous, on ait signalé la transmission héréditaire de cette anomalie grave. D'ailleurs, dans tous les cas connus, chez les animaux comme chez l'homme, l'absence ou l'imperfection du globe de l'œil est accompagnée de complications et de malformations concomitantes, tels qu'absence du front, du nez, fissure de la bouche, du palais, bec-de-lièvre, anomalies numériques ou difformités des extrémités, particulièrement des membres thoraciques; le plus souvent même le sujet n'est pas viable.

Je me propose de conserver avec le plus grand soin le deuxième sujet qu'un heureux hasard vient de me faire trouver. Je vais l'isoler avec de nombreuses femelles et, s'il se comporte aussi bien que son prédécesseur, j'espère présenter à la Société des observations et des résultats qui, je crois, seront intéressants au point de vue de la biologie générale, de l'anatomie et de la physiologie.

TUMEUR CÉRÉBRALE.

M. PARET présente une tumeur de la face inférieure du lobe occipital droit, provenant de l'autopsie d'une femm

morte dans le service de M. le professeur Pierret à l'asile de Bron.

La malade, âgée de 46 ans, aveugle par atrophie papillaire, est entrée dans le service en septembre 1889. Les seuls renseignements que l'on ait pu avoir sur ses antécédents ont été donnés par M. le docteur Grandclément qui l'avait soignée avant son admission à l'Asile ; au mois de juillet 1888, M. Grandclément avait constaté une diminution considérable de la vision et des signes évidents de neuro-rétinite ; puis, quelques mois plus tard, l'étranglement des papilles optiques, des maux de tête extrêmement violents, des vomissements, symptômes qui lui avaient fait diagnostiquer une tumeur cérébrale. A ce moment, la marche était normale.

Voici les principaux symptômes qu'elle a présentés pendant son séjour à l'Asile.

La station debout et la marche sont impossibles sans qu'il y ait diminution de la force musculaire des membres inférieurs. Explorée au lit, la force paraît suffisante, mais dès que la malade descend de son lit, ce qu'elle fait seule, et qu'elle veut se tenir debout, elle chancelle et elle tomberait en arrière si elle n'était pas soutenue. La force a toujours été normale dans les membres supérieurs.

On n'a jamais observé de troubles bien nets de la sensibilité générale. La position des membres inférieure est bien sentie, la direction du mouvement est normale, quoique parfois les mouvements se fassent d'une manière saccadée. Il y a conservation des réflexes ; il n'y a jamais eu de douleurs dans les membres inférieurs.

Les troubles des sens étaient les suivants : du côté de la vue, cécité à peu près complète, la malade voit les gens sous forme d'ombres, sans les distinguer. L'examen à l'ophtalmoscope, pratiqué par M. le docteur Royet, chef de clinique, a montré les papilles blanches, à bords effacés, les vaisseaux grêles et très flexueux.

L'audition est très diminuée : à gauche la malade entend une montre à six centimètres ; à droite elle entend faiblement au contact. Elle a des hallucinations de l'ouïe, parle a

des interlocuteurs imaginaires et semble entendre parfois une sorte de roulement. Parfois aussi, elle accuse des douleurs profondes dans les deux oreilles. L'examen de l'oreille ne révèle pas de lésion pouvant expliquer ces phénomènes.

Pas de troubles de l'odorat.

La sensation de goût est très diminuée.

Les symptômes intellectuels sont : affaiblissement des facultés, perte de la mémoire, hallucinations de l'ouïe.

La malade est morte dans le coma.

A l'autopsie, on trouve au niveau de la face inférieure du lobe occipital droit, une tumeur fibreuse d'un poids de 158 gr., bosselée, paraissant développée dans la tente du cervelet. Les deux tiers externes de la tumeur adhèrent à la substance cérébrale du lobe occipital; le tiers interne se trouve placé entre le cerveau et le cervelet dont le lobe droit est comprimé de dehors en dedans et déformé; il existe quelques adhérences entre la tumeur et le cervelet.

Dans les parties du cerveau en rapport avec la tumeur, l'examen microscopique, pratiqué par M. Pierret, a démontré un état de sclérose déjà ancien.

La dure-mère cérébrale est saine; il n'y a pas d'athérome des artères de la base.

Les globes oculaires sont petits, les nerfs optiques atrophiés; un globe ouvert laisse voir la papille blanche et la rétine anémiée et sans vaisseaux.

Pas de tumeur de la base, rien d'apparent sur le bulbe; pas de méningite rachidienne, ni d'atrophie des racines. Rien à l'œil nu, sauf quelques plaques arachnoïdiennes.

Les poumons sont sains.

Le péricarde adhère à la partie antérieure et moyenne du cœur qui est gros et de consistance normale; les valvules sont saines, sauf un peu d'athérome à l'origine de l'aorte.

Le foie est volumineux, graisseux, se déchire facilement.

Les reins sont gros, congestionnés; pigmenté hémorrhagique à la coupe.

M. Grandclément, qui a eu l'occasion de voir la malade au début des accidents qu'elle a présentés du côté de la vue, crut d'abord avoir affaire

à une neuro-rétinite d'origine méningitique. Mais bientôt apparurent les signes de la papillite par étranglement (Staunungs papille de Græfe) qui caractérise l'existence des tumeurs cérébrales. Relativement à la pathogénie de cette lésion, M. Grandclément n'accepte ni l'hypothèse de Græfe (gène de la circulation veineuse), ni celle de Schivalbe (troubles de la circulation lymphatique) ; mais il se range à l'opinion des auteurs qui lui atttibuent une origine infectieuse et la rattachent à une altération microbienne du liquide céphalo-rachidien.

M. Pierret n'a pas fait l'examen bactériologique. Il y a lieu de remarquer qu'on trouve des traces de processus inflammatoire autour du néoplasme. On sait d'ailleurs que la névrite optique peut accompagner les lésions de la région occipitale ; mais il en ignore la cause précise.

M. Pierret insiste sur les données que fournissent de telles observations relativement à la psychologie expérimentale et pathologique. Dans le cas en question il y avait des adhérences au niveau des circonvolutions occipitales. Cette malade, dont la surdité était incomplète, avait des hallucinations de l'ouïe ; or, on place dans une région voisine des lésions les centres auditifs corticaux. Il existe d'ailleurs des observations semblables dont une appartient à Gowers.

M. Pierret fait remarquer que l'hallucination constitue un acte délirant bien caractérisé ; il pense qu'on arrivera à faire le diagnostic anatomique de lésions corticales présidant à la production d'hallucinations de toutes sortes. Il est clair qu'on doit différencier des cas semblables de ceux où les hallucinations sont secondaires à des actions exercées sur les centres nerveux par les lésions ou les troubles des nerfs périphériques.

SUR LES FERMENTS DIASTASIQUE ET GLYCOLYTIQUE DU SANG.

MM. Lépine et Barral font une communication sur l'influence : 1° de la *saignée ;* 2° de l'*infusion d'eau salée dans les veines ;* 3° de la *ligature du canal de Wirsung* sur les pouvoir diastasique et glycolytique du sang, ainsi que sur sa teneur en glycogène.

1° *Pouvoir diastasique.* A l'état normal, chez le chien il est plus énergique dans le sang artériel que dans le sang veineux (sauf le sang de la veine porte où il est au maximum). Il est diminué par une saignée antérieure, par une infusion antérieure d'eau salée dans les veines et surtout par l'ablation du pancréas. Il est au contraire augmenté après la ligature du canal de Wirsung.

2° *Pouvoir glycolytique.* Nous avons depuis longtemps établi qu'il est très diminué après l'ablation du pancréas. Il est augmenté par la ligature du canal de Wirsung. Il est diminué par d'*abondantes* saignées antérieures et par une infusion d'eau salée.

3° *Glycogène du sang.* Nous avons déjà dit que le sang d'un chien à l'inanition depuis plus de 24 heures ne renferme pas, en général, de glycogène. On en trouve, au contraire, à peu près constamment chez un chien, même à l'inanition, si on lui a fait quelques heures auparavant une saignée. Le glycogène est également augmenté par une infusion antérieure d'eau salée.

MONSTRE HUMAIN DOUBLE.

M. le Dr Adenot met sous les yeux de la Société un embryon humain âgé de deux mois environ, et appartenant à un monstre double, *autositaire*, famille des *monomphaliens*, genre *sternopage*.

Des photographies représentent le monstre sous diverses faces.

L'ombilic est commun et les cordons ombilicaux sont fusionnés en un seul.

Il est probable que l'intestin et les viscères thoraciques sont plus ou moins fusionnés. Une dissection minutieuse que M. Adenot fera en collaboration avec M. Vialleton, professeur agrégé, qui lui a promis son aide, permettra d'élucider des points très importants concernant la constitution de ces deux êtres.

Dès maintenant, on peut constater en outre l'existence de deux colonnes vertébrales, de deux têtes complètement distinctes. Les huit membres sont absolument séparés.

Le thorax est fusionné. En avant, le sternum semble unique et de chaque côté de l'appendice xiphoïde partent latéralement deux replis cutanés correspondant aux côtes des embryons opposés.

La partie postérieure du thorax est masquée par les deux membres supérieurs correspondants, et un examen ultérieur permettra de se rendre compte de la disposition des parties à ce niveau.

L'abdomen paraît presque complètement soudé.

Les bassins cependant semblent distincts.

Les organes génitaux externes sont distincts ou paraissent tels au premier abord.

L'amnios présente une disposition singulière bien mise en évidence par les photographies. Il semble unique, et les extrémités des membres d'un des embryons paraissent recouvertes par cette membrane qui s'est rétractée sous l'influence de l'alcool dans lequel la pièce a été conservée.

Les embryons doubles sternopages n'ont jamais vécu. La non-viabilité de ceux qui n'ont pas succombé pendant la grossesse est probablement due aux anomalies graves que présentaient les cœurs et les gros vaisseaux.

Ce monstre nous a été envoyé par M. le docteur Coronat (de Gap) et remis par son fils, étudiant en médecine à Lyon.

SCLÉROSE DU PANCRÉAS.

M. Mollard présente des coupes histologiques d'un pancréas diabétique et donne les résultats suivants de l'examen :

Le sujet de l'observation a été déjà cité par M. le professeur Lépine dans ses Leçons sur le ferment glycolytique et la pathogénie du diabète publiées cette année dans la *Province médicale*. Il s'agit du n° 1, diabétique de 31 ans, excrétant quatre litres et demi d'urine renfermant par litre 66 grammes de sucre et dont le pouvoir glycolytique était considérablement réduit. L'autopsie de ce malade ne présente aucune particularité digne d'être notée, sinon que le pancréas était effilé, un peu ramolli, et avait un poids légèrement au-dessous de la moyenne, c'est-à-dire de 60 grammes.

J'ai fait une série de coupes de ce pancréas sur divers fragments pris les uns au niveau de la tête, les autres au

niveau de la queue de l'organe, et fixés soit par l'alcool, soit par le liquide de Müller. Ces diverses coupes ont fourni sensiblement les mêmes résultats.

Du côté de la tête on constate très nettement l'existence d'une sclérose péri-acineuse, et même en certains points intra-acineuse. Cette sclérose du reste n'est pas des plus marquées, et on trouve facilement sur les préparations des portions assez étendues de parenchyme pancréatique qui paraissent saines.

Du côté de la queue la lésion est moindre encore. On ne trouve qu'en quelques points rares des traces de sclérose, et si l'on n'examinait qu'une des préparations faites avec la queue de l'organe, on pourrait se croire en présence d'un pancréas normal.

Les cellules pancréatiques montrent les aspects les plus variables suivant les points que l'on examine. En certains endroits elles apparaissent avec des contours nets, des noyaux arrondis et parfaitement colorés ; ailleurs le noyau n'est plus visible ; dans d'autres points les cellules ne forment plus que des masses peu distinctes. S'agit-il là d'altérations par par auto-digestion ou de véritables lésions ? Les altérations cellulaires que nous venons de signaler paraissent bien être prédominantes précisément là où la sclérose est le plus marquée, mais il n'y a rien d'absolu. Ces mêmes altérations existant dans d'autres points où la sclérose est absente, il est donc impossible d'affirmer l'existence de lésions des cellules glandulaires. On pourrait supposer en effet que toutes ces cellules ne fonctionnent pas simultanément, que les unes sont à l'état de repos, alors que les autres sont en pleine activité sécrétoire, et que par suite au moment de la mort les premières subiront une auto-digestion, tandis que les autres resteront relativement intactes.

Quoi qu'il en soit, si l'on fait abstraction de ces altérations cellulaires sur la nature desquelles on ne saurait se prononcer, on peut conclure que dans le cas actuel de diabète grave, les lésions du pancréas sont en somme très minimes et qu'une portion notable de la glande paraît absolumen

saine. Je rappelle à ce propos que j'ai déjà présenté en janvier 1891 à la Société un pancréas de diabétique maigre qui avait paru, à l'œil nu et à l'examen microscopique, tout à fait normal.

M. le Prof. Lépine, à propos de la pièce présentée par M. Mollard, revient sur les expériences qu'il a instituées avec M. Barral, et relatives au pouvoir glycolytique et saccharifiant du pancréas. (Voir p. 249.)

RÉSECTION DE L'ESTOMAC.

M. Maurice Pollosson relate une observation importante de résection de l'estomac, terminée par la mort.

M. Mayet croit qu'avant d'opérer il faut se rendre compte exactement de la nature de la tumeur du pylore. Il faut en outre soumettre le malade à l'alimentation rectale qui peut lui procurer une survie très longue. Si cette alimentation n'est pas possible, alors seulement l'opération est acceptable. Il faut donc tenir compte, pour juger de la résistance d'un malade à un cancer de l'estomac : 1° de la facilité avec laquelle l'alimentation rectale sera supportée, et 2° du fonctionnement possible de l'estomac et du rétablissement du cours du chyme stomacal, lorsque l'ulcération superficielle de la tumeur aura agrandi l'orifice.

M. Bard avait dans son service, avant l'opération, le malade de M. Pollosson. Il n'a pas tenté l'alimentation rectale, car il ne s'agissait pas dans l'espèce d'une opération d'urgence, le malade se nourrissait encore suffisamment.

M. Pollosson ajoute que l'alimentation par le rectum est toujours défectueuse, et qu'on est autorisé à se demander si ce mode d'alimentation est capable de soutenir un malade en train de se cachectiser, ou de le laisser dépérir.

M. Mayet accorde que les lavements nutritifs ordinairement conseillés, de bouillons et œufs, sont très insignifiants. Il n'en est pas de même du lavement qu'il a préconisé depuis longtemps (peptone pancréatique) ou de celui que M. Teissier recommande (sang défibriné) et qui lui a donné de très bons résultats.

M. Lannois a vu dernièrement deux cancers stomacaux opérés, l'un par M. Poncet, le second par M. Jaboulay. Dans les deux cas la mort est arrivée dans les 48 heures par péritonite due à l'écoulement d'une cer-

taine quantité des liquides de l'estomac dans le péritoine, malgré les soins apportés à la suture. M. Jaboulay a employé la suture de Guenembauer qu'il croit préférable à celles de Lembert et de Czerny. Le shock opératoire doit aussi entrer pour une grande part dans le résultat fatal.

La résection de l'estomac est et restera longtemps une des opérations les plus graves de la chirurgie moderne.

PATHOGÉNIE DU DIABÈTE;

Par R. Lépine.

Le diabète résulte d'un excès de production (ou d'apport) de sucre relativement à sa destruction. La rupture de l'équilibre entre le sucre produit (ou apporté du dehors) et le sucre détruit peut se faire de diverses manières. Il y a donc plusieurs espèces de diabète. Je me bornerai aujourd'hui à en indiquer quelques-unes :

1° Il est très facile à l'aide de divers moyens de produire expérimentalement une hyperglycémie et même un diabète en augmentant dans le sang l'énergie saccharifiante, en même temps qu'on y diminue l'énergie glycolytique : il suffit par exemple d'asphyxier légèrement un animal pour obtenir ce résultat (1). Il est fort probable que chez l'homme le diabète est souvent dû à cette double cause pathogénique. Ce n'est pas par le mécanisme de l'asphyxie que ce double résultat est obtenu, mais par beaucoup d'autres mécanismes. Nous reviendrons ultérieurement, M. Barral et moi, sur ce point. Voilà une première espèce de diabète. En voici une deuxième :

2° Assez souvent on trouve à l'autopsie d'un diabétique le pancréas macroscopiquement intact. Mais, à l'examen microscopique, on observe un peu de sclérose périacineuse (2), ou même du tissu conjonctif pénétrant à la périphérie de l'acinus et dissociant quelques cellules, ainsi que l'ont bien décrit MM. Lannois et Lemoine (3). Il est infiniment pro-

(1) Lépine et Barral : *Comptes-Rendus*, 23 juin 1890.
(2) Lépine : Soc. des sciences méd., juin 1890.
(3) *Arch. de méd. expér.*, 1891, n° 2.

bable que cette minime lésion agit en apportant un certain obstacle à la résorption du ferment glycolytique qui, comme on sait, est résorbé seulement par les veines et les lymphatiques de la périphérie de l'acinus, et fait complètement défaut dans le suc pancréatique. Il est vraisemblable que dans ces cas l'écoulement de ce dernier dans l'intestin a lieu comme à l'état normal. S'il en est ainsi le diabète qui existait chez ces sujets reconnaît pour cause exclusive la diminution du pouvoir glycolytique, le pouvoir saccharifiant étant resté normal.

3° Il n'en est plus de même lorsqu'il existe de *graves* lésions du pancréas ou bien quand on a expérimentalement pratiqué l'ablation de cet organe. Comment concevoir en pareil cas la production du diabète ? Il semble qu'une source aussi importante des deux ferments saccharifiant et glycolytique étant tarie, il ne devrait pas y avoir prédominence de la formation sur la destruction du glucose. A cette objection spécieuse on peut répondre : 1° que le pancréas n'est pas la source *exclusive* du ferment saccharifiant. Il ne faut pas oublier les glandes salivaires, et il y a même des raisons de croire que ce ferment peut se former dans divers organes (1), tandis que l'origine du ferment glycolytique serait beaucoup plus circonscrite. On comprend ainsi que la suppression du pancréas rompe l'équilibre des deux ferments au profit du ferment saccharifiant ; 2° on peut aussi supposer (mais c'est une pure hypothèse) que l'activité propre des cellules vivantes et en particulier des cellules hépatiques peut suppléer au défaut de ferment saccharifiant, ferment banal, d'une manière plus complète que celle des tissus en général ne supplée au défaut de ferment glycolytique qui est un produit de perfectionnement ; 3° il importe d'ailleurs de remarquer que le diabète

(1) Voir surtout v. Wittich : *Pfluger's Archiv*, Bd. III. — Mes propres recherches (*Lyon Médical*, 1871, tome VII, p. 311) ont plus qu'une valeur historique, car dans plusieurs d'entre elles je m'étais mis à l'abri des microorganismes de l'air qui, comme on le sait aujourd'hui, suffisent à transformer l'amidon en sucre et dont le rôle à cet égard commençait à être soupçonné il y a vingt ans.

consécutif à l'ablation du pancréas n'est pas *permanent* : ainsi qu'il résulte des importantes expériences de M. Hédon, il cesse le plus souvent au bout d'un certain temps pour se transformer en une simple azoturie (1). Ainsi l'économie, par une action vicariante dont le mécanisme reste à élucider, arrive à suppléer au défaut du ferment glycolytique qui est normalement formé dans le pancréas.

4° M. Defresne a observé l'hyperglycémie (et même le diabète) chez des lapins à qui il avait ingéré 0 gr. 20 de pancréatine par kilogr. (2). On comprend qu'une abondante résorption de la diastase saccharifiante contenue dans la pancréatine ait amené chez les animaux un excès de production de sucre aux dépens du glycogène, et par suite une hyperglycémie. Supposons chez l'homme un flux excessif et habituel de suc pancréatique dans l'intestin, et nous aurons un état pathologique analogue à celui qui a été réalisé par M. Defresne. Voilà une nouvelle espèce de diabète, sinon démontrée chez l'homme, au moins possible. Dans cette espèce, on pourrait croire au premier abord qu'il y a simplement excès de production de sucre. Mais quelques expériences

(1) Hédon (*Archives de médecine expérimentale*, 1891). — Un professeur italien, M. de Dominicis (de Naples), dont les expériences sur l'extirpation du pancréas sont contemporaines et peut-être même antérieures à celles de M. v. Mering et Minkowski, dit avoir vu le diabète manquer chez 13 chiens sur 34 opérés, malgré l'ablation complète du pancréas. Je ne sais comment expliquer ce résultat. Je possède actuellement (14 octobre) l'observation de 59 chiens rendus diabétiques par l'ablation du pancréas. J'ai eu quelques échecs (environ 5 °/₀) ; mais j'ai cru toujours devoir les rapporter à une ablation incomplète ou à une complication accidentelle.

Dans le dernier numéro du *Lyon Médical* on a pu lire (p. 233) que d'après M. Lancereaux « la destruction totale, sur place, du pancréas n'amène pas le diabète, tandis que la section, l'ablation de la glande normale ou fonctionnellement supprimée le produit toujours. » Cette phrase, qui est textuellement empruntée au *Bulletin de l'Acad. de méd.* (séance du 29 sep., p. 368), nous paraît ainsi qu'à M. Laborde, et paraîtra sans doute à toute personne au courant de la question, absolument inintelligible.

(2) *Gaz. des hôpitaux*, 1890.

que j'ai faites avec M. Barral me portent à admettre qu'en présence d'un excès de ferment saccharifiant, et par un mécanisme qui nous échappe pour le moment, il y a diminution de la glycolyse. Tant il est vrai que les causes les plus simples en apparence donnent parfois naissance à des effets très complexes !

Je viens de présenter le schéma de plusieurs *espèces* de diabète. Ce schéma n'est pas théorique ; il est fondé sur des faits.

LÉSION DU PANCRÉAS ET DIABÈTE.

M. Lannois, à propos du procès-verbal et de la communication de la séance précédente, présente un pancréas de diabétique, qui prouve que les lésions de cet organe sont parfois au plus haut point macroscopiques.

Le malade était fortement diabétique, et a succombé à une tuberculose ulcéreuse du poumon gauche.

Le pancréas est très réduit de volume et transformé en une sorte de cordon fibreux presque méconnaissable.

L'examen microscopique sera d'ailleurs fait plus tard.

M. Arloing pense qu'on devrait examiner plus souvent les selles des diabétiques pour reconnaître l'origine pancréatique de leur affection. La présence des matières grasses en grande quantité serait facile à vérifier.

DEUX CAS D'ABLATION DE L'OMOPLATE ;

Par M. Jaboulay, agrégé, chef des travaux anatomiques.

I. — *Ablation sous-périostée d'une omoplate dans la totalité pour une panostéomyélite aiguë ; régénération osseuse complète et restauration des fonctions.*

Un jeune homme de 16 ans, P. D..., entre le 24 mars 1891 dans le service de M. Maurice Pollosson pour un phlegmon de l'épaule droite. La maladie remonte à seize jours environ, et a débuté brusquement par de la fièvre et de vives dou-

leurs; ce jeune homme s'est cachectisé rapidement; il est pâle, syncopal; la gravité de son état réclame une intervention immédiate. Il est facile de diagnostiquer une ostéomyélite de l'omoplate sous-jacente à la suppuration qui coiffe l'os dans son entier en reproduisant ses contours et ses limites. Après l'avoir bien constatée à l'aide d'une incision parallèle à l'épine du scapulum qui était le point où le pus faisait effort vers les téguments, je pensai que les autres régions juxta-épiphysaires de cet os suppuraient aussi, entre autres la région juxta-glénoïdienne, en raison de la tuméfaction de l'articulation scapulo-humérale. La seule intervention rationnelle était donc l'ablation totale de l'omoplate, cette extirpation devant avoir, outre l'avantage d'enlever des parties malades, celui d'assurer le drainage de l'articulation de l'épaule, certainement envahie par le pus.

A l'aide du procédé du professeur Ollier qui fut suivi dans tous ses détails, c'est-à-dire d'une double incision parallèle, l'une à l'épine, l'autre au bord spinal de l'os, je pus décoller le périoste de l'épine, de l'acromion, de l'angle, des fosses sus et sous-épineuses. La fosse sus-épineuse fut ruginée prudemment du côté de l'échancrure coracoïdienne, dans le but de libérer autant que possible le nerf sus-scapulaire. Puis je décollai l'épiphyse du bord interne et de l'angle inférieur qui fut laissée en place, et renversais l'omoplate en dehors et en arrière pour pouvoir attaquer la fosse sous-scapulaire. L'omoplate bien contournée par la rugine et placée de champ fut arrachée par un léger effort de torsion de ses attaches humérale et claviculaire. Une incision faite sur l'apophyse coracoïde avait dénudé cette saillie et détaché les insertions musculaires, lesquelles d'ailleurs avaient été complètement disséquées par le pus. Au moment où l'omoplate fut enlevée et que l'articulation scapulo-humérale devint béante, un flot de pus louable s'échappa. Le doigt porté sur la tête humérale ne découvrit pas de lésion appréciable; deux gros drains sont placés l'un dans l'articulation, l'autre du côté de l'apophyse coracoïde et ressortent en arrière au point déclive. Le reste de la plaie qui

donne une certaine quantité de sang est bourrée de gaze iodoformée.

Le malade présentait des lésions d'ostéite disséminées à toutes les régions porteurs de zones d'accroissement : bord interne, épine et acromion, bord glénoïdien, apophyse coracoïde. Quelques parcelles de périoste avec les produits sous-périostiques restaient adhérentes au centre des fosses sous-scapulaire et sous-épineuse.

Le rétablissement du malade fut assez lent, l'infection avait été profonde, et pendant trois semaines la température oscilla autour de 40°. Une infiltration s'étant produite autour du coude, M. Pollosson pensant qu'il pouvait y avoir quelque ostéite sous-jacente, fit une incision en dedans et en dehors, mais ne trouva rien que de l'œdème. La convalescence arriva cependant, et le malade, complètement cicatrisé au bout de 52 jours, fut examiné, et donna lieu à cette époque aux constatations suivantes du côté des os, des muscles, des articulations et de l'exécution fonctionnelle :

A) L'omoplate qui avait été enlevée dans sa totalité, moins son épiphyse marginale interne, laissée intentionnellement en place, était régénérée *dans sa totalité* et dans toutes ses parties : épine et acromion, apophyse coracoïde, fosses sus et sous-épineuses. Dans ce massif on peut cependant rencontrer trois portions constituantes : l'une formée par l'acromion et la partie supérieure de l'épine qui est mobilisable de haut en bas, une autre répondant à l'angle supéro-interne, mobilisable aussi, pouvant être attirée en arrière ; la troisième enfin formant le reste, c'est-à-dire la plus grande partie. Ces trois portions se touchent, un examen attentif est nécessaire pour reconnaître l'absence de fusion osseuse.

L'os enlevé avait en longueur de l'acromion à la pointe 15 cent. 1/2 ; en largeur, de l'acromion à l'angle supéro-interne 12 cent. L'os reproduit a 12 cent. de long et 9 cent. de large.

B) Les muscles de la région traumatisée sont plus ou moins amaigris, les muscles voisins ont à peu près conservé

leur vigueur : ainsi le trapèze, la partie antérieure du deltoïde qui est insérée sur la clavicule et le grand dorsal. Mais la partie postérieure du deltoïde, le sus et sous-épineux, le petit rond et le grand rond sont diminués de volume; mais nous devons dire qu'ils ont vite repris leur épaisseur et leur force à l'aide de séances d'électrisation. Aujourd'hui tous se contractent et produisent leurs mouvements habituels. Le sus-épineux et le sous-épineux, dont on aurait pu craindre spécialement l'atrophie par suite des manœuvres de la résection même qui exposent à la blessure, à l'élongation du nerf sus-scapulaire, sont revenus à l'activité, aussi bien que les autres muscles.

c) L'articulation acromio-articulaire n'est pas reproduite en ce sens que la clavicule est surélevée de 1 cent. à peu près au-dessus du bord correspondant de la surface acromiale ; les ligaments acromio-claviculaires déchirés lors de l'opération n'ont pas été remplacés ; aussi l'épaule semble-t-elle tomber.

Quant à l'articulation scapulo-humérale, elle est conformée sur son type antérieur. La tête roule sur une cavité dont le rebord postérieur est facile à sentir ; elle est cependant un peu plus rapprochée des côtes que la tête du côté opposé ; mais elle ne s'articule pas avec elles. Le bras pend lorsqu'il est au repos, le long du thorax en légère abduction.

D) Si l'on examine la mobilité, on voit que les mouvements passifs sont presque aussi étendus que ceux du côté opposé : nous ne parlons que de la mobilité de l'articulation scapulo-humérale et non de celle de l'omoplate sur la face postérieure du thorax qui est parfaite Le bras peut être porté en abduction, à angle droit ; la projection en avant, en arrière, est à peine de 10° inférieure aux mouvements homologues du côté opposé. La rotation détermine quelques craquements ; elle vaut le tiers d'une circonférence.

Les mouvements actifs sont tous possibles, l'abduction du bras à angle droit est parfaite ; la projection en avant n'atteint pas tout à fait l'angle droit, la rotation vaut à peu

près le quart d'une circonférence; le malade peut écrire et porter la main sur l'occiput et derrière le dos.

Ce résultat remarquable, dû tout entier à l'application de la méthode sous-périostée, est allé en s'améliorant encore de jour en jour. De fait, ce malade, qui nous a donné récemment de ses nouvelles, nous écrit qu'il est à peu près aussi fort et habile de son membre que de celui du côté opposé.

Ainsi sont confirmées les prévisions de M. Ollier, qui dit à ce sujet : « Quand on enlèvera l'omoplate pour des panostéites aiguës avec invasion de l'articulation scapulo-humérale, mais sans lésion de la tête de l'humérus, on obtiendra des résultats fonctionnels remarquables. C'est, ajoute M. Ollier (*Traité des résections*, t. III, p. 918) chez les jeunes sujets, et en particulier entre 10 et 18 ans, que l'extirpation totale de l'omoplate par la méthode sous-périostée soigneusement pratiquée nous promet ces excellents résultats fonctionnels. Quand on opérera pour des ostéites suppurées, on pourra obtenir des reproductions osseuses analogues à celles que nous avons observées chez les animaux. »

C'est ce qui a eu lieu, et une telle observation montre la supérioité de l'ablation de l'omoplate sur les simples incisions de drainage. Dans un cas pareil, les simples incisions, en supposant, ce qui est très douteux, qu'elles aient été suffisantes pour l'élimination des foyers purulents, auraient laissé une omoplate nécrosée, enclavée dans des bandes osseuses de nouvelle formation, et une articulation scapulo-humérale absolument ankylosée.

II. — *Ablation partielle de l'omoplate pour un ostéosarcome; conservation du col et de la cavité glénoïde.*

Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans qui entre dans le service du professeur Poncet le 10 août 1891, salle Saint-Paul, n° 75.

Elle portait une tumeur dure, dépendant de l'omoplate et mobile avec cet os, de la grosseur d'une tête d'enfant. Le début remontait à deux mois. Il n'y avait pas d'adhérence

à la peau, et aucune trace de généralisation viscérale. Les fonctions du membre supérieur gauche s'exécutaient mal parce que chaque déplacement de la tumeur, d'abord simplement gênant, était maintenant douloureux. D'ailleurs une saillie disgracieuse, considérable, révélait à tous les regards ce néoplasme. Il n'occupait que la moitié interne de l'omoplate, sur toute son étendue verticale.

La malade fut opérée le 17 août.

Je fis : 1° une incision parallèle au bord supérieur de la tumeur, et grâce à elle je pus arriver immédiatement sur les vaisseaux scapulaires postérieurs et supérieurs; 2° une incision verticale parallèle au bord spinal. La peau fut disséquée de dedans en dehors jusqu'à trois travers de doigt au delà du néoplasme. Les muscles confinant à lui et qui déjà étaient suspects d'envahissement furent sectionnés, tels : l'angulaire de l'omoplate, le rhomboïde, le faisceau du grand dorsal inséré au scapulum, le trapèze, la moitié postérieure du deltoïde. Puis l'omoplate fut renversée en arrière et en dehors pour libérer la face antérieure, et les attaches scapulaires du grand dentelé furent coupées.

Les limites de la tumeur ayant été dépassées suffisamment du côté de l'articulation scapulo-humérale, je sciai l'omoplate vers son quart externe de façon a conserver dans le même tronçon osseux le col avec la cavité glénoïde, l'apophyse coracoïde, l'acromion et son pédicule. Bien entendu les muscles propres de l'omplate : sus et sous-épineux, petit rond, grand rond, sous-scapulaire avaient été sacrifiés dans leur portion voisine de la tumeur.

L'opération avait duré 20 minutes. Les suites en furent simples. Cependant l'angle supéro-interne du lambeau cutané s'est sphacélé et a retardé la cicatrisation, ainsi qu'un petit foyer purulent qui s'est développé dans la partie inférieure de la plaie.

Aujourd'hui, deux mois après l'opération, on peut constater l'utilité de la portion osseuse voisine de l'humérus. Tous les mouvements de l'avant-bras sur le bras sont conservés et s'exécutent aussi bien que de l'autre côté. Il n'y a pas,

en effet, un seul muscle brachio-antibrachial qui ait été sacrifié, et l'on sait que dans l'ablation totale de l'omoplate on détache les insertions supérieures de la longue portion du triceps, celles du biceps. L'articulation scapulo-humérale est aussi restée intacte. La motilité passive y est complète. Quant aux mouvements actifs ils sont, on le conçoit, réduit de toute la quantité de mouvements que lui apportaient les muscles sacrifiés, c'est-à-dire les trois quarts du deltoïde, les muscles de la face postérieure et de la face antérieure de l'omoplate.

En faisant cette ablation partielle nous avons suffisamment dépassé les limites du mal pour ne pas nous être exposé à une opération incomplète, et nous avons mieux agi qu'en sacrifiant l'os en entier. « Les observations le démontrent, dit M. Ollier (*Traité des résections*, t. III, p. 916). Aussi faut-il faire la résection du corps et non l'extirpation complète toutes les fois que la nature de la lésion ne nécessite pas la suppression du col et des saillies antérieures. »

M. L. Tripier croit qu'un appareil prothétique sera très utile à cette malade. En fixant la portion restante de l'os, les mouvements d'élévation du bras pourront être rendus partiellement.

Duchenne (de Boulogne) a montré en effet que la paralysie du grand dentelé rendait l'élévation du bras très difficile.

SARCOME DU TIBIA.

M. Porte, interne de M. Poncet, présente un sarcome énorme de la jambe. Le malade, jeune homme de 19 ans, avait refusé au mois de juin précédent, l'amputation de la cuisse. La tumeur alors n'avait que le volume d'une petite mandarine et siégeait à la partie supéro-interne du tibia gauche. Avant-hier le malade rentra porteur d'une tumeur énorme qui laissait cependant l'articulation du genou intacte.

CATARACTE AVEC KÉRATITE ET IRITIS.

M. Dor présente une jeune fille, âgée de 16 ans, qui à la suite d'une ophtalmie purulente des nouveau-nés, perdit complètement la vue de l'œil gauche, sur lequel il se développa un énorme staphylome. L'œil droit présentait une cornée excessivement petite, diamètre 6 à 7 mill., rétrécie sur ses bords par du tissu analogue à la sclérotique. La cornée elle-même est légèrement trouble. Il y a en outre un fort nystagmus dû également à l'ancienne ophtalmie purulente. L'iris était adhérent au cristallin, mais la malade voyait encore assez pour avoir pu alors aller à l'école juqu'à l'âge de onze ans. Depuis lors le cristallin se troubla et lorsque je la vis, le 29 juin dernier, elle avait une cataracte adhérente à l'iris. Vision quantitative, bonne projection.

Malgré l'exiguïté de la cornée et les adhérences de l'iris, je me décidai à faire une iridectomie et l'extraction de la cataracte. Aujourd'hui la malade compte les doigts à 5 mètres, se conduit seule et lit (avec + 15 D.) les lettres VI de Snellen.

Le staphylôme de l'œil gauche fut opéré huit jours plus tard.

Je tenais d'autant plus à vous présenter cette malade qu'elle me fut adressée avec un certificat d'incurabilité.

FRACTURE DE LA COLONNE VERTÉBRALE ; RÉSECTION DES ARCS POSTÉRIEURS DES 5e ET 6e CERVICALES.

M. Ch. Audry présente un tronç n de moelle provenant d'un malade qu'il a opéré dernièrement alors qu'il suppléait M. Pollosson. Il pratiqua la trépanation de la colonne vertébrale chez cet homme qui à la suite d'une fracture siégeant au niveau de la 5e cervicale, avait une paralysie complète, de la motilité volontaire des quatre membres et de la sensibilité. La moelle était sectionnée par les fragments.

Il faut noter un ptosis du côté droit inexplicable par la lésion médullaire.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), p. 171.)

M. J. AUDRY fait remarquer que le ptosis peut avoir pour point de départ le sympathique. Il s'agissait alors d'un « faux ptosis ».

M. LÉPINE demande si l'hémorrhagie intra-rachidienne était considérable.

M. Ch. AUDRY répond qu'il n'y avait pas trace de sang dans le canal vertébral. La lésion médullaire était une section nette, et la pièce qu'il présente le démontre suffisamment. Il n'a pas tenté la suture de la moelle, les résultats ont toujours été mauvais.

IDENTITÉ DU BACILLE D'EBERTH ET DU BACTÉRIUM COLI COMMUNE.

M. G. ROUX, en son nom et au nom de M. RODET, fait une communication importante sur l'identité du bactérium coli commune et le bacille d'Eberth. Cette communication est provoquée par la note récente de MM. Chantemesse et Widal à l'Académie de médecine (séance du 13 oct. 1891). MM. Roux et Rodet ont d'ailleurs envoyé à l'Académie une réponse qui a été lue par M. Chauveau dans une séance suivante. Ces deux auteurs sont plus que jamais convaincus de l'identité de ces deux microbes, et les différences qui ont été signalées soit dans leur morphologie, soit dans leurs propriétés chromogènes ou virulentes, ne sont pas suffisantes pour les individualiser. Ces différences se retrouvent et à des degrés encore plus marqués chez certaines espèces de microbes dont MM. Chantemesse et Widal sont les premiers à reconnaître l'identité. Quant à la propriété qu'a le bacillus coli communis de faire fermenter le sucre, et à l'exclusion du bacille d'Eberth, cette différence est encore négative; on pourrait citer des exemples innombrables de microbes qui perdent certaines propriétés sous des influences variées.

M. RODET ajoute que les conditions dans lesquelles MM. Chantemesse et Widal se sont placés pour apprécier

l'action de la température sur ces microbes sont absolument différentes et nullement comparables à celles dans lesquelles il a étudié cette même action.

La publication de la note à l'Académie précisera du reste tous les détails de la technique. A cette époque, il n'avait pas l'intention du reste d'étudier l'action directe d'une température donnée sur ces microorganismes, mais seulement lequel des deux perdait le plus vite sa virulence quand on les soumettait à un température constante. Les tubes contenant les cultures plongeaient dans des récipients où se trouvait de l'eau à 80°; mais jamais le docteur Rodet n'a prétendu que la culture fût elle-même à cette température exacte et que tous les germes de cette culture fussent soumis à cette température élevée. Les expériences ne sont pas comparables à celles de MM. Chantemesse et Widal, car les conditions en sont toutes différentes.

Ces auteurs reprochent en outre aux expérimentateurs lyonnais de ressusciter la vieille théorie de Murchison et de se ranger à l'opinion de la spontanéité de la fièvre typhoïde, ce qui renverse les lois de l'hygiène prophylactique de ces cas.

MM. Chantemesse et Widal ont sans doute entendu le mot de *spontanéité* dans un sens différent de celui habituellement employé.

MM. Roux et Rodet se placent au contraire à un point de vue beaucoup plus général, puisque pour eux non seulement l'eau potable doit être suspectée quand elle renferme le bacille d'Eberth, ce qui est rare, mais toutes les fois qu'on y décèle le bactérium coli commune, ce qui est fréquent.

M. Bard croit à l'identité des deux germes; il pense que MM. Roux et Rodet ont raison, aussi il proteste contre le rôle que MM. Chantemesse et Widal semblent lui faire jouer dans la question. Il semblerait, d'après la communication de ces derniers auteurs, que M. Bard repousse l'identité de ces deux microbes. Or jamais M. Bard n'a soutenu cette opinion. Il a dans ses expériences avec M. Aubert trouvé fréquemment le bacille coli communis chez un grand nombre de fébricitants, ce qui lui fait supposer que les deux bacilles ne sont ni l'un ni l'autre patho-

gènes de la fièvre typhoïde; quant à leur identité, il la croit telle que MM. Rodet et Roux l'ont démontrée.

M. Arloing ajoute que les arguments de MM. Roux et Rodet sont certainement démonstratifs; la tendance de ces deux bactériologistes est d'ailleurs excellente, car ils se placent à un point de vue beaucoup plus large que MM. Chantemesse et Widal. M. Arloing est même heureux d'avoir par sa communication au congrès d'hygiène de Londres provoqué ce débat. Il ne faut pas vouloir faire plier les principes devant les faits comme MM. Chantemesse et Widal tendent à le faire. Peu importe de savoir si la théorie de Murchison est ou non en rapport avec les expériences de MM. Roux et Rodet. Ce qui est certain, c'est que l'opinion de ces derniers élargit considérablement, bien loin de les diminuer, les précautions hygiéniques à prendre contre la dothiénentérie.

ÉNUCLÉATION PAR LA LAPAROTOMIE DE NEUF FIBROMES UTÉRINS INTERSTITIELS.

M. Jaboulay présente une malade de 35 ans à laquelle il a pratiqué le 10 août dernier, dans le service de M. le professeur Poncet, l'énucléation intra-utérine de neuf fibromes interstitiels par la laparotomie.

Cette femme souffrait depuis neuf ans de règles abondantes avec caillots. Depuis un an surtout, les sensations de pesanteur dans le ventre, des douleurs parfois insupportables étaient apparues. Elle venait de Constantine réclamer une intervention.

La laparotomie révéla des adhérences de l'épiploon au péritoine pariétal, puis du péritoine viscéral au péritoine pariétal au niveau de l'excavation pelvienne. Ces adhérences dégagées, l'utérus se montre enchassé dans le petit bassin, immobilisé par des adhérences et bourré de fibromes. Il fut impossible de l'amener au dehors et par suite de tenter l'hystérectomie. Alors, M. Jaboulay fit l'énucléation de ces fibromes à travers les couches internes qui les retenaient. Grâce à leur voisinage, il n'y eut besoin de faire que six incisions utérines, parce que trois tumeurs purent passer par les plaies qui avaient été faites pour d'autres. Les plus grosses étaient comme de petites oranges, deux, petites,

avaient le volume d'une noix. Les incisions pratiquées sur le corps, et qui étaient au nombre de cinq, saignèrent peu; il n'en fut pas de même d'une autre, faite sur le col : elle avait intéressé des branches de l'artère utérine qu'il fallut lier dans la plaie. Des sutures en bourse fermèrent toutes ces solutions de continuité. Après quoi de la gaze iodoformée faible, à 5 °/₀, fut placée autour de l'utérus sous forme de pansement; puis cet organe devant exercer une certaine compression sur lui, la lanière faisant drainage ressortait au-dessus du pubis dans la partie inférieure de l'incision qui ne fut pas fermée dans ce point.

La malade eut de l'intoxication iodoformée et délira pendant huit jours. Une sécrétion séro-purulente s'écoula par le drainage, mais notre opérée se rétablit vite, elle n'avait pas eu de signe de péritonite; la miction, la défécation, n'avaient pas été interrompues par le traumatisme, et sauf l'empoisonnement par l'iodoforme, les suites furent simples.

La malade est sortie guérie depuis déjà quinze jours. Il y a un mois, au moment de ses règles, elle a eu un léger écoulement sanguin. Elle les a de nouveau depuis hier. L'hystéromètre ne pénètre que de 5 cent. 1/2 dans l'utérus.

Cette opération, l'énucléation intra-utérine de fibromes, semble à M. Jaboulay devoir remplacer l'hystérectomie et les différents procédés, même les meilleurs, pour exécuter cette opération. Car elle conserve l'utérus et prévient tous les accidents connus ou à décrire consécutifs à cette ablation. Bien entendu, il faut enlever tous les noyaux et chercher avec soin les plus petits pour ne pas s'exposer à une récidive. Le cas présenté montre qu'il n'y a à cela rien d'impossible. Cette chirurgie, consistant à enlever l'utérus pour une tumeur bénigne, ressemble assez à celle qui amputerait les membres pour des néoplasmes non malins. Les difficultés opératoires ne doivent pas entrer en ligne de compte. Il faut procéder pour l'utérus avec autant de méthode et de circonspection que dans l'extirpation d'une tumeur d'un membre : en liant les vaisseaux à mesure qu'on les ouvre, en évitant la cavité utérine, laquelle devra toujours au

préalable être désinfectée et curetée. Cette opération a été faite sur un utérus resté au fond de l'excavation pelvienne, à plus forte raison est-elle possible sur un utérus mobile, et qui peut facilement être attiré au dehors et exposé sous les yeux et les mains du chirurgien.

M. Rendu félicite vivement M. Jaboulay du beau succès qu'il a obtenu chez sa malade ; mais cette méthode d'énucléation des fibromes utérins par la laparotomie lui semble offrir de grands dangers. En effet, indépendamment des larges vacuoles provenant de ces énucléations et constituant déjà par elles mêmes des conditions peu favorables à la guérison, il faut compter aussi avec ces fibromes qu'on ne peut énucléer en totalité, disposition anatomique qu'il est impossible de prévoir à l'avance et qui doit singulièrement compromettre les chances de réussite.

INFECTION URINEUSE.

M. Destot, interne des hôpitaux, présente la vessie d'un homme de 66 ans, mort dans le service du professeur Poncet à la suite d'infection urinaire.

Ce malade, hémorrhoïdaire et variqueux, présentait depuis dix ans des troubles de la miction qui l'obligeaient à se sonder régulièrement avec une sonde molle de Nélaton. Pas de blennorrhagie ni de rétrécissement. La fente du méat était seule un peu diminuée. Dans le courant de l'année 1891, il eut à deux reprises des accidents de rétention avec hématurie concomitantes. Le 18 octobre, nouvelles hématuries, non dues à des fausses routes, ni à aucune affection rénale.

Entré le 20 octobre à l'Hôtel-Dieu, il présentait les signes suivants : rétention complète, hypertrophie de la prostate ; miction sanglante par regorgement.

Ponction hypogastrique d'urgence ramenant du sang noir mêlé à l'urine.

Opéré immédiatement. La taille hypogastrique montre que la cavité de Retzius est remplie de sang et d'urine provenant de la ponction.

A l'ouverture de la vessie, issue d'une grande quantité d'urine et de sang en caillots.

Le tamponnement permet d'apercevoir à la partie antérieure du col des varices molles et violacées, et du sommet de l'une d'elles s'échappa un jet de sang noir.

La cautérisation au Paquelin, la suture à l'aiguille étant inutile, M. le professeur Poncet fit l'abrasion à la curette et tamponna avec la gaze iodoformée qui fut fixée par un lacs passant par le canal, et dont les bouts se nouent l'un à l'autre au-dessous du pubis.

Mort au bout de quatre jours avec fièvre et symptômes de cachexie urinaire. A l'autopsie, varices du col, hémorrhoïdes, varicoles. Pas de tumeur.

Cette observation est intéressante par plusieurs points :

1° D'abord les observations de varices du col de la vessie sont extrêmement rares, et celle que nous publions semble démontrer une fois de plus la réalité de cette affection.

2° La taille hypogastrique nous a fait voir les dangers de la ponction exploratrice sur lesquels M. Poncet a déjà insisté d'une façon toute particulière.

Enfin, au point de vue opératoire, il est assez malaisé de se rendre maître de l'hémorrhagie, le cautère et la suture sont inutiles ou impraticables. Le tamponnement maintenu fixé par un lacs passant par le canal, ressortant par la plaie vésicale et dont on noue les deux chefs au devant du pubis, ne constitue en réalité qu'un procédé ingénieux et particulier dicté par les circonstances, et le professeur Poncet déclarait qu'en pareil cas, pour éviter toute chance d'infection urineuse, il n'hésiterait pas à tamponner la vessie tout entière après avoir assuré l'écoulement de l'urine par le cathétérisme des deux uretères.

SUR LA PÉRITYPHLITE.

M. Maurice Pollosson fait une communication sur la pérityphlite.

Il rapporte onze observations. Dans six cas, dont trois graves et trois avec abcès probablement ouvert dans l'intestin, la guérison survint sans intervention chirurgicale.

Dans deux cas on intervint par l'incision sans recherche de l'appendice à une période où une indication locale très nette, tumeur et plastron, rendait l'opération précise et facile : deux guérisons. Dans les trois derniers cas, les malades furent vus à une phase très avancée et très grave de la maladie. Une fois fois le malade mourut avant intervention, une autre fois le malade succomba après ouverture d'un abcès péritonéal ayant apparu à la région crurale dans un sac herniaire.

Voici le résumé du premier cas : Un homme de 24 ans fut apporté dans le service avec une tumeur dans la fosse iliaque droite, une température de 40°, et un état général grave. On incisa simplement, et on tomba sur un foyer purulent au devant du cæcum. Le lendemain, l'état fut considérablement aggravé ; il y a des signes manifestes de péritonite généralisée ; le pouls est par moment imperceptible. La laparotomie médiane donne issue à du pus franc. Lavage boriqué du péritoine avec de l'eau boriquée tiède. On rouvre l'incision faite la veille et on trouve du pus en avant et en arrière du cæcum dans le péritoine. L'appendice se présente gangrené et perforé, on le résèque. Drainage avec des lanières de gaze iodoformée. Le malade guérit.

De l'analyse de ces observations, M. Pollosson tire les conclusions suivantes : Relativement au rôle de l'appendice et au siège de l'inflammation dans le péritoine et le tissu cellulaire, il se rattacherait aux idées nouvelles. Dans les cas où l'observation était possible, l'appendice était malade, les abcès intra-péritonéaux.

Mais il ne saurait accepter l'opération précoce et hâtive

dans les termes où elle a été conseillée par des chirurgiens contemporains. On ne doit pas opérer dans tous les cas dans le but de prévenir une péritonite possible et des récidives probables.

Il faut avoir la main forcée par des symptômes généraux graves ou guidé par des signes locaux précis. A quel degré faut-il que soient portés l'appareil fébrile, les réactions péritonéales, les phénomènes d'obstruction pour que l'opération s'impose? Cela paraît difficile à préciser. Sans doute la chirurgie actuelle a le droit d'être moins réservée que la chirurgie préantiseptique.

Mais dans ces cas moyens on fera bien d'attendre une indication locale. La tumeur iliaque peut présenter deux consistances : 1° consistance d'une masse molle, pâteuse, attribuée à l'agglutination des anses intestinales ; 2° la consistance ferme, considérée souvent comme phlegmoneuse, connue sous le nom de plastron. Dans ce dernier cas, la tumeur inflammatoire aurait contracté des adhérences avec la paroi et l'on pourrait intervenir sans crainte d'ouvrir le péritoine. Il est bien entendu qu'on n'attendra pas le plastron pour intervenir si l'état général est grave. Inversement, on n'incisera même pas les plastrons si les autres symptômes sont bénins. Combien de plastrons ont fondu sous l'humble cataplasme.

Les dangers d'intervention sans indication locale précise résident dans l'ouverture possible de la grande cavité péritonéale saine du voisinage de foyers d'inflammation, dans la difficulté de trouver le foyer ou tous les foyers dans une sphère étendue d'anses agglutinées. Ces dangers on devra les affronter par nécessité, non par principe. — Une des observations montre que les interventions en apparence désespérées peuvent donner de bons résultats. Certes, elles engagent fortement la responsabilité du chirurgien et peuvent compromettre sa réputation. Heureux les malades en présence desquels on a le moins à tenir compte de considérations extra-scientifiques.

M. Fochier a constaté fréquemment la pérityphlite chez les enfants. Il a vu qu'elle guérissait spontanément le plus souvent. Chez l'adulte cette affection guérit aussi très souvent entre les mains des médecins, c'est pourquoi ces cas sont ignorés des chirurgiens.

M. Fochier regrette les tendances de la Société de chi rurgie. Autrefois, avant que l'appendicite fût connue, on guérissait souvent après l'opération qui consistait à ouvrir simplement un abcès. Actuellement, au contraire, quand on opère, la recherche de l'appendice que l'on tente le plus ordinairement expose à des dangers, à des complications redoutables d'infection; aussi guérit-on peut-être moins qu'autrefois dans les cas suivis d'intervention. L'intervention radicale est donc plus compliquée que l'intervention modeste qui consistait à ouvrir simplement un abcès très accessible. L'opération radicale est souvent aveugle. Les fistules stercorales qui résultaient quelquefois jadis de l'intervention modeste guérissent aussi souvent spontanément. M. Fochier est partisan de l'intervention modeste.

RÉSECTIONS INTESTINALES ;

Par M. Jaboulay, agrégé, chef des travaux anatomiques.

J'ai eu trois fois l'occasion de pratiquer l'entérectomie : une fois pour un anus artificiel ancien établi contre une obstruction intestinale, deux fois pour une gangrène herniaire. La première fois que je réséquai l'intestin, c'était le 20 février 1890, pour un anus contre nature que j'avais établi un an auparavant.

Il s'agissait d'une femme de 60 ans, qui fut envoyée par M. Bouveret dans le service du professeur Poncet que j'avais l'honneur de suppléer en mars 1889. Cette malade était atteinte d'obstruction chronique dont la cause obscure devait siéger sur le côlon ascendant. Je fis l'entérotomie de Nélaton. Cet anus artificiel fonctionna parfaitement, la malade engraissa et revint l'année suivante solliciter la cure de cette difformité. Elle fut placée dans le service de M. Maurice Pollosson que je remplaçai. Je fis administrer des lavements et des injections dans le bout inférieur afin de rétablir son calibre qui en supposant disparu l'obstacle ayant nécessité l'entérectomie, avait dû se réduire considé-

rablement par suite de l'inactivité fonctionnelle. Au bout de quelques jours la malade déclara que les matières fécales passaient en partie par l'anus naturel. Après avoir attendu encore quinze jours, comme l'état restait stationnaire, sans cependant qu'il y eût un éperon, je fis la résection intestinale avec entérorraphie par deux étages de Lembert : la section du bout inférieur avait été faite obliquement comme dans le Madelung. Mais les signes d'occlusion revinrent, et le cinquième jour après l'opération, il fallait rouvrir et rétablir l'anus. Il est évident que les causes de l'obstruction pour laquelle cette femme avait été opérée la première fois n'avaient pas disparu et que la perméabilité était à jamais compromise. En défaisant notre suture intestinale nous pûmes constater, M. Pollosson et moi, que quelques fils avaient suppuré, mais qu'il n'y avait aucune trace de péritonite.

Le second cas se rapporte à un homme de 60 ans, qui était porteur d'une hernie crurale droite depuis dix jours. Il entra dans le service de M. Poncet le 4 août 1891. La peau était rouge et œdématiée, l'état général bon, il n'y avait pas de signe de péritonite. A l'incision le sac dégageait une odeur infecte, il était sphacélé. Son contenu était gélatineux, tremblotant. Au fond était une portion d'anse intestinale pincée latéralement, elle était rouge; lorsqu'on tirait sur elle on faisait sourdre des matières dans la plaie. Le ligament de Gimbernat fut débridé, puis le sac et le péritoine, plus profondément situé, attirés au dehors. A ce moment, l'anse se montre circulairement coupée en deux endroits sur 2 cent. chacun. Je résèque 10 cent. : 8 sur le bout supérieur qui est le plus malade et 2 sur le bout inférieur. Je fais la suture de Gussenbauer et réintègre complètement. Le bout inférieur avait été agrandi par une incision longitudinale. Dès le lendemain le malade demandait à manger. La température resta normale, et cet homme sortit quinze jours après son opération pour aller reprendre au Péage-de-Roussillon son métier de tonnelier ; il l'exerça dès son arrivée. Nous avons

eu des nouvelles de ce malade par le docteur Fayard qui a constaté lui-même la persistance de la guérison.

Enfin, la troisième occasion de pratiquer l'entérectomie nous fut fournie par un homme de 40 ans qui avait une hernie crurale droite gangrenée. Elle était étranglée depuis trois jours et avait été fortement taxifiée. Depuis quatre ans elle sortait régulièrement. Les douleurs étaient très vives, la peau rouge, mais l'état général était resté bon. Je trouvai du pus autour du sac et dans sa cavité. L'intestin était gangrené et des taches blanches le criblaient comme les trous d'une pomme d'arrosoir; une odeur infecte analogue à celle des péritonites par perforation s'exhalait. C'était le 7 août 1891. Le malade était couché salle Saint-Louis, n° 8, dans le service de M. Pollosson. Je réséquai 12 cent. environ d'intestin, et pratiquai la réunion des deux bouts par la suture de Gussenbauer. Comme le bout inférieur était très étroit, je le fendis en long sur la face convexe dans l'étendue nécessaire pour une coaptation parfaite. L'opération dura une heure; à la fin le malade avait pris le hoquet. Pendant trois jours le ventre resta ballonné, et le malade accusa des coliques. Puis le calme s'établit, le malade put boire et manger; cependant de temps en temps il reprenait des coliques et de la diarrhée. Trois semaines après il accusait un point douloureux à droite, à la base du thorax. Depuis lors, il se mit à tousser et à cracher, et deux mois après la résection intestinale, il succombait à une gangrène du poumon droit. Le poumon était gris, parcouru par de gros lymphatiques, semé de fragments nécrosés, verts et faciles à détacher, il nageait dans une cavité de pus. L'anse intestinale, au niveau de la résection, était parfaitement saine et sans inflammation. Des adhérences les réunissaient à la paroi et à une autre anse; cette portion d'intestin grêle qui lui était fixée par des fausses membranes n'était autre chose que la continuation vers le bout inférieur de l'anse suturée. En incisant celle-ci, on voit un léger relief formé par la suture des parois; les fils de soie sont encore intacts et à la place où ils ont été mis. On peut voir aussi que l'extrémité

libre des fils qui réunissaient les faces mésentériques des anses plongent dans la lumière de l'intestin : c'est que nous avons fait notre suture à ce niveau de l'intérieur à l'extérieur, ce qui était plus commode que de suturer de l'extérieur à l'intérieur en faisant le renversement des anses.

L'insuccès de notre résection dans notre premier cas tient à la nature de la maladie qui avait obstrué le côlon ascendant. Malgré les apparences, la perméabilité y était très incomplète ; aussi, la seule opération qui eût été de mise et qui aujourd'hui encore, car la malade se porte très bien, pourrait réussir et supprimer l'anus contre nature, serait l'entéro-anastomose, entre le bout supérieur de l'ouverture artificielle et l'S iliaque. Mais ce cas ne saurait être mis au passif de l'entérectomie ; on peut dire, au contraire, que la suture, malgré quelques points de suppuration, avait été efficace et solide puisqu'il n'y avait aucune trace de péritonite. Il y avait un moyen de prouver sa valeur, c'était d'établir l'anus, lorsqu'on fut forcé d'ouvrir de nouveau, au-dessous de la ligne des fils, et c'est ce que j'avais proposé de faire.

Les deux entérectomies pour perforation et gangrène herniaire démontrent toute l'importance de l'entérectomie et sa supériorité sur l'anus contre nature. La mort à longue échéance du dernier malade opéré, sur laquelle nous aurons à nous expliquer, n'infirme en rien cette conclusion, qu'il faut faire la résection dans des cas semblables. C'est une opération qui ne réclame que de l'habileté manuelle et une certaine habitude des sutures intestinales. Cette technique est facile à acquérir si l'on veut bien se faire la main dans les amphithéâtres d'anatomie et dans les laboratoires de vivisection. Les uns et les autres nous ont été très utiles, et par la comparaison des opérations faites dans le laboratoire du protesseur Lépine, qui avait bien voulu nous confier l'exécution de résections intestinales chez les chiens auxquels il enlevait le pancréas, et de celles que j'ai pratiquées sur le cadavre ou le vivant nous pouvons dire que ces sutures sont plus difficiles à bien placer sur le chien que sur l'homme.

La suture qui nous a paru préférable est celle de Gussenbauer à cause de sa simplicité et de sa rapidité d'exécution. Elle fait en un temps ce que le Czerny fait en deux temps, elle économise donc relativement à celui-ci presque la moitié de la durée opératoire. Cette considération a une grande valeur si l'on songe que l'on s'adresse à des individus souvent déjà refroidis et en collapsus. Quant à l'efficacité, elle vaut le Czerny et dépasse le Lembert seul. Il est vrai que pour abréger lorsqu'on fait deux plans de suture, on peut établir l'un ou l'autre étage en surjet continu. (Rydygiér et Madelung pour la première rangée, Mudd pour la seconde). Mais il y a un reproche commun à faire à ces procédés, c'est que si la suture est mal placée et lâche en un seul point, l'ensemble entier en est compromis (1). Nous ne dirons rien du procédé modifié des quatre maîtres que nous n'avons jamais essayé, nous ignorons son avenir. Cependant le procédé de Neuber, la suture des deux bouts sur un tube d'os décalcifié paraît à priori séduisant par sa simplicité.

Le fil que nous avons employé dans toutes nos sutures est le fil de soie. Nous l'avons trouvé intact dans l'autopsie que nous avons faite.

Il nous reste à insister sur un dernier point : l'apparition d'une gangrène pulmonaire à la suite d'une gangrène herniaire chez notre dernier malade. Chose curieuse, les premiers symptômes ne sont arrivés que trois semaines après l'opération, au moment où l'opéré était presque remis et avait déjà fait fonctionner son tube digestif. Il n'est cependant pas douteux pour nous que la maladie pulmonaire n'ait été sous la dépendance de la maladie intestinale. C'est par la gangrène de l'intestin que les microbes, vraisemblablement ceux décrits par Clado (Congrès de chirurgie, 1889), ont fait invasion dans l'organisme. Là ils sont restés trois semaines à préparer l'attaque du poumon droit, soit parce que la

(1) Il nous semble que si un de ces nombreux procédés doit bénéficier de la suture continue, c'est le Gussenbauer, parce que deux points ont moins de chances de lâcher qu'un seul. C'est une modification que nous conseillerions volontiers.

phagocytose était puissante, soit parce qu'ils étaient pour ainsi dire à l'état de sommeil et de léthargie. Il s'est produit dans cette affaire de gangrène successive de deux organes différents et éloignés ce que l'on voit parfois dans l'ostéomyélite prolongée, où les reins peuvent se remettre à suppurer par le réveil des staphylocoques et leur pullulation dans le milieu intérieur.

INTERVENTION HATIVE ET EXPECTATION OU INTERVENTION RETARDÉE DANS L'APPENDICITE.

M. Jaboulay rapporte 16 observations de différentes formes d'appendicite. Elles appartiennent au professeur Poncet ou ont été recuillies dans son service.

Deux cas concernent des péritonites purulentes généralisées avec perforation et gangrène de l'appendice : ce sont des malades arrivés au dixième jour de la maladie et qui furent opérés in extremis. Mort dans les deux cas.

Deux fois aussi il s'est agi de péritonite purulente généralisée d'origine appendiculaire, mais sans perforation. Laparotomie latérale. Mort.

Cinq fois on s'est trouvé en présence de péritonites sérofibreuses développées autour d'abcès nés d'appendices perforés. Quatre fois il y eut guérison après l'intervention qui consista dans l'ouverture et le drainage de la collection purulente et du péritoine avec ou sans résection de l'appendice. Une fois l'abcès ballottant dans la cavité péritonéale se rompit, et malgré le lavage et le drainage, la malade mourut 24 heures après.

Quatre abcès enkystés sans retentissement péritonéal furent ouverts au point saillant et guérirent facilement.

Une fois M. Poncet se trouva en face d'une appendicite chronique avec adhérence au côlon et à l'épiploon, mais sans abcès : les douleurs et les troubles digestifs commandaient l'intervention qui consista dans l'extirpation de l'appendice et fut suivie de succès.

Enfin deux cas d'appendicite tuberculeuse furent observés : à l'ouverture du péritoine on constata de la tuberculose péritonéale disséminée.

Les deux premiers malades sont morts parce qu'on n'est pas intervenu à temps. Il était trop tard, et il en était de même pour les deux suivants qui forment la seconde catégorie. On remarquera que ceux-là légitimeraient une conduite qui peut paraître absurde, celle de l'excision préventive de l'appendice. Ces quatre décès sont imputables à l'expectation médicale autant qu'à la forme de la maladie.

Une seule péritonite séro-fibrineuse a été suivie d'insuccès après l'intervention. Mais l'abcès était mobile à parois très minces, et allait s'ouvrir dans le péritoine.

Tous les autres malades ont guéri.

En considérant les dangers et les aléas de l'expectation, la durée et les accidents de la maladie lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, on est autorisé à dire qu'il faut être interventionniste et surtout *interventionniste hâtif*.

M. FOCHIER fait remarquer que parmi les faits que vient d'invoquer M. Jaboulay, trois seulement sont relatifs à des cas d'intervention précoce contre une appendicite. Mais il croit que ces trois malades auraient très bien pu guérir spontanément. Il croit, pour l'avoir vu plusieurs fois en infection puerpérale, que le péritoine est très capable de résorber victorieusement des abcès. Du reste, il s'est contenté de combattre la recherche systématique de l'appendice, et il maintient son opinion. Il ne pense pas qu'on doive d'emblée ouvrir le ventre aux malades qui présentent des phénomènes inflammatoires dans leur péritoine. Il ajoute que dans les autres faits cités par M. Jaboulay, lui-même n'aurait pas hésité à intervenir.

M. JABOULAY ne conteste pas la guérison spontanée possible de tels malades ; il se contente de dire que l'opération améliore le pronostic ; en un mot, l'intervention précoce fournira des résultats meilleurs que l'abstention systématique.

M. Léon TRIPIER insiste sur la distinction qu'il faut établir entre l'appendicite et les processus qui ont leur point de départ dans le cæcum lui-même. En tous cas d'appendicite il admet que l'intervention ne peut être que salutaire au malade. Une lésion infectieuse intrapéritonéale commande l'incision.

M. LAURE insiste sur la mobilité que présentent parfois les inflamma-

tions de la fosse iliaque. Dans un cas il la vit passer brusquement du côté droit au côté gauche. De tels faits ne sont pas à l'appui des interventionnistes.

M. L. Tripier maintient ses conclusions.

M. Chandelux. Il faudrait savoir d'abord s'il y a appendicite ; ensuite si l'appendice est intrapéritonéal. Actuellement il est hésitant. L'expectation lui a donné de bons résultats. Cependant, dans un cas récent, elle paraît avoir causé la mort d'un enfant qui succomba brusquemant à une péritonite par perforation survenue après expectation. Mais il est à noter que dans un autre cas il vit, après avoir attendu, apparaître un abcès iliaque facilement incisé, vidé et guéri. Il pense que chez ce malade l'intervention précoce n'eût pu qu'être nuisible.

M. L. Tripier dit que s'il y a des signes d'abcès ou de phlegmons, la question ne soulève aucune divergence. Mais il faut se souvenir que l'appendice normal est dans le péritoine. Il s'agit de lésion du cæcum, lésions souvent tuberculeuses d'ailleurs, le pus viendra facilement en dehors ; mais en pareil cas on a des signes nets de phlegmon et d'abcès ; si ces signes manquent, il faut rester en défiance, et il penche pour l'intervention.

M. Jaboulay. La donnée actuelle fournie par les anatomistes est que l'appendice est toujours intrapéritonéal aussi bien que le cæcum ; les erreurs des anatomistes anciens à ce sujet sont déplorables.

M. Chandelux ne croit pas aussi fréquente qu'on le dit la position intrapéritonéale de l'appendice ; autrement on n'aurait pas des abcès de la fosse iliaque.

M. Jaboulay répond que ces abcès sont souvent dus à des lymphangites.

M. Chandelux. Mais alors, pourquoi ouvrir précocement le péritoine ?

M. L. Tripier et Jaboulay font remarquer qu'on n'a plus affaire à des appendicites, mais à des pérityphlites, ce qui est fort différent.

OVAIRE ET PORTIONS DE LIGAMENTS LARGE ET ROND CONTENUS DANS UN SAC HERNIAIRE.

M. L. Dor, interne des hôpitaux, fait la communication suivante :

La pièce que j'ai l'honneur de vous présenter a été recueillie dans le service de M. le professeur Poncet. Il s'agit d'un ovaire accompagné d'une portion de ligament large, de ligament rond et de quelques centimètres de trompe ; ces

organes étaient contenus dans un sac herniaire inguinal chez une malade âgée de 34 ans.

Dans l'observation de cette malade nous trouvons à noter au point de vue de ses antécédents le fait que son grand-père et son père avaient été atteints tous les deux de hernie.

C'est à l'âge de sept ans que la malade s'est aperçue qu'elle était atteinte d'une petite hernie inguinale gauche.

Elle porta un bandage depuis ce moment. A seize ans, menstruation, peu de phénomènes douloureux au niveau de la hernie.

Jamais d'ailleurs au moment des règles la malade ne s'est aperçue que sa hernie soit augmentée de volume ou soit plus douloureuse.

Pendant longtemps la tumeur était réductible, mais depuis quelques année la réduction était devenue impossible.

La malade accusait des douleurs dans les reins toutes les fois qu'elle voulait se livrer à un travail fatigant, et même depuis quelque temps ces douleurs avaient augmenté au point qu'elle ne pouvait plus faire aucun effort. La marche était également une cause de grande fatigue. — Elle était disposée à accepter n'importe quelle opération qui pût amener un soulagement à cet état devenu insupportable.

A son entrée à l'hôpital, on constatait la présence d'une tumeur dure, non réductible, un peu douloureuse à la pression.

Par la forme et les dimensions de la petite masse que l'on sentait, M. Poncet avait pensé à un ovaire en ectopie.

L'opération, qui fut faite le 28 septembre, vérifia ce diagnostic.

On trouva un sac mince avec collet donnant au doigt la sensation d'une bride coupante au niveau de l'orifice interne.

L'ovaire, de volume normal, était très blanchâtre et présentait à sa surface de petites cicatrices.

Le ligament rond se confondait dans les parois du sac; auparavant, on détache l'ovaire du sac; mais après avoir débridé le collet, on ne peut pas réduire complètement et

procéder à la cure radicale par excision du sac. On excise donc la trompe et l'ovaire. Suture facile des piliers.

A la coupe, l'ovaire présente trois ou quatre petits kystes, du volume d'un pois et trois petits caillots.

La trompe est oblitérée et se termine en cul-de-sac à 7 ou 8 cent. du pavillon.

La malade guérit très bien, et actuellement ses douleurs ont disparu.

La hernie de l'ovaire n'est pas en elle-même un cas rare. Dans un mémoire des *Annales de Gynécologie*, de 1878 et 1879, Ruch rapporte qu'il en connaît une centaine, parmi lesquels il ne fait pas mention d'oblitération de la trompe. C'est précisément ce dernier fait qui nous a déterminé à présenter cette pièce, c'est le fait de l'imperforation de la trompe. En effet, si l'on avait pu réduire la tumeur, cette manœuvre aurait été absolument inutile.

La malformation que nous avons constatée n'est certainement pas due à un arrêt de développement, mais bien plutôt à un processus inflammatoire. C'est probablement la bride que l'on sentait au niveau de l'orifice interne qui a provoqué l'oblitération et la section de la trompe.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur la possibilité de cette oblitération, afin que l'on songe à rechercher dans des cas analogues, avant de réduire l'ovaire, si la trompe paraît sectionnée.

NÉPHRECTOMIE POUR UN CAS DE LITHIASE.

M. Rafin présente un rein atteint de lithiase avec abcès qu'il a enlevé par la néphrectomie lombaire.

Il s'agit d'un malade âgé de 30 ans, sans antécédents tuberculeux, et n'ayant eu aucune autre affection qu'un léger écoulement urétral, il y a plusieurs années.

Depuis le mois de février dernier, il urine du pus, en grande quantité, et de temps en temps, une à deux fois par mois, sensations douloureuses au bout de la verge avec mic-

tions fréquentes. Jamais de cystite ; n'a jamais uriné de gravier ; une seule fois, un peu de sang.

Le rein du côté gauche est énorme, il descend dans la fosse iliaque et atteint en avant le bord externe du muscle grand droit.

En même temps, amaigrissement très marqué.

L'opération a été pratiquée la veille, avec le concours de MM. Laguaite, Poullet et Savy. Commencée d'abord par la néphrotomie, la néphrectomie a paru nécessaire, étant donnée l'énorme quantité de pus contenue dans le rein, et les nombreux calculs qui y étaient renfermés.

La pièce présente des lésions extrêmement prononcées dues à la suppuration, et contient trois calculs rameux, dont un a près de 4 centimètres de long.

A noter l'absence de suppuration au niveau du bassinet. Il n'y a aucune communication directe entre lui et les abcès qui ont détruit la substance rénale en grande partie.

Le malade va bien, la suppléance rénale s'effectue, la quantité d'urine émise dans les premières vingt-quatre heures qui ont suivi l'opération est de 600 grammes. Cette urine est presque normale.

Depuis lors, la quantité d'urine a augmenté jusqu'à 1200 grammes, la température n'a pas dépassé 38°,5, et le malade paraît en voie de guérison.

HÉMATOME DE LA DURE-MÈRE.

M. Viallon, interne à l'asile de Bron, présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie de deux malades morts dans le service de M. Brun.

Le premier malade, âgé de 31 ans, cultivateur, ni alcoolique ni rhumatisant, était aliéné depuis un an. Comme étiologie, nous trouvons une chute sur la tête, chute dont il n'est resté aucune trace. C'est à partir de cette époque qu'il a commencé à présenter un délire incohérent. A son entrée à l'asile, le malade est faible, cependant peut marcher. On

ne constate ni paralysie ni troubles de la sensibilité. La pupille gauche est immobile, ne réagit pas à la lumière.

Huit jours après, le malade présente des symptômes de méningite : température oscillant de 39°,5 à 40°,5, lèvres fuligineuses, langue rôtie, tremblement généralisé, rétention d'urine et constipation; bientôt paralysie et abolition de la sensibilité, et le malade meurt dans le coma.

Le diagnostic de compression cérébrale et de méningite consécutive qui avait été fait se trouve vérifié à l'autopsie. On trouve en effet un hématome de la dure-mère siégeant à la face externe de l'hémisphère gauche sur lequel il a produit une déformation qui persiste encore. Cette tumeur, du poids de 150 grammes, est encapsulée et de plus complètement libre de toute adhérence, soit avec la face interne de la dure-mère, soit avec l'arachnoïde. Elle contient un liquide jaune séreux, fluide, non coagulable.

ATROPHIE CÉRÉBRALE.

M. Viallon met ensuite sous les yeux de la Société un cerveau dont un hémisphère présente une forme rare d'atrophie chez un épileptique.

Le malade, âgé de 15 ans, sans antécédents héréditaires connus, a eu à l'âge de sept ans une violente crise convulsive qui a duré deux heures. Les renseignements manquent sur les circonstances qui ont accompagné cette crise. A la suite de cette première attaque, le malade a eu le membre supérieur gauche contracturé, puis les muscles se sont atrophiés et rétractés en produisant des déformations : l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras et la main à angle droit sur l'avant-bras ; les doigts sont légèrement fléchis dans la paume de la main. L'intelligence s'est affaiblie. Depuis cette première attaque, le malade a eu des crises épileptiques franches très fréquentes : pendant son séjour à la ville il en prenait plusieurs par jour. État de mal qui se termine par la mort.

A l'autopsie on constate une atrophie cérébrale occupant tout l'hémisphère droit et plus particulièrement le lobe frontal et le lobe pariétal ; l'hémisphère gauche n'offre rien de particulier. — L'hémisphère droit pèse 303 grammes et le gauche 618 grammes. Sur l'hémisphère droit la pie-mère forme une membrane blanchâtre, épaisse, ne présentant pas d'adhérences avec la face externe de l'hémisphère, ni avec la face interne de la dure-mère.

L'examen histologique de la substance corticale a été pratiqué par M. le docteur Royet, qui a constaté la disparition presque complète des cellules nerveuses dans les parties les plus atteintes par l'atrophie et la prolifération du tissu névroglique.

TUBERCULOSE DES CAPSULES SURRÉNALES.

M. Weill présente les capsules surrénales caséeuses d'un homme qui succomba avec tous les signes d'une maladie d'Addison, mais sans pigmentation prononcée.

RÉSECTION DE L'INTESTIN.

M. Maurice Pollosson fait une communication sur la rérection de l'intestin. Il cite un cas de résection pour un anus contre nature suivi de guérison.

Il insiste sur l'extrême gravité des anus contre nature établis pour gangrène herniaire : dans les hôpitaux il n'en a jamais vu guérir, et ne croit pas que ses collègues soient mieux partagés. Il fait remarquer que les anus contre nature qui vivent viennent de la campagne et qu'ils se sont produits après des phlegmons herniaires et spontanément ou par la simple incision.

M. L. Tripier partage entièrement l'opinion de M. Pollosson sur la gravité de l'anus contre nature établi sur les anses herniaires gangrenées amenées à l'hôpital.

M. Ch. Audry rappelle une statistique récente de Mickulicz : il a per-

sonnellement eu à traiter 28 hernies étranglées et gangrenées; 7 fois il fit l'anus contre nature, et tous les malades succombèrent; 21 fois il réséqua l'intestin, 14 malades guérirent et 7 moururent.

M. FOCHIER fait quelques réserves ; il insiste sur ce fait que l'anus contre nature établi systématiquement en fixant et en ouvrant l'intestin est en effet une mauvaise pratique. Il faut se contenter d'inciser; ultérieurement on pourra traiter l'anus artificiel. Il n'est pas d'avis de faire la résection en cas de phlegmon stercoral.

M. POLLOSSON. Il ne s'agit pas de phlegmon stercoral; ceux-ci sont très-rares à l'hôpital, mais de hernies étranglées. Il demande à M. Fochier combien il a vu guérir de ses malades après l'établissement d'anus artificiels.

M. FOCHIER est obligé de convenir qu'il n'en connaît qu'une seule. Il s'agissait d'une malade de sa clientèle atteinte d'une hernie ombilicale étranglée. Cette femme avait une tumeur fibreuse qui remontait le paquet intestinal; l'intestin était ouvert assez bas pour que les fonctions digestives puissent ensuite s'accomplir convenablement. Elle fut plus tard opérée de son anus et guérit.

M. POLLOSSON fait remarquer qu'on pourrait conclure de ces faits qu'il faut inciser simplement les hernies étranglées. Au reste, il se souvient d'avoir lu une brochure d'un médecin de campagne qui préconisait une semblable conduite; mais il a oublié son nom.

M. ICARD dit qu'il entendit un jour Barrier opérant une hernie étranglée et gangrenée dont il fit, sans succès d'ailleurs la résection, dire qu'il n'avait jamais vu guérir d'anus contre nature d'origine herniaire.

M. CHANDELUX, à propos de la discussion sur l'anus contre nature, a inspiré la thèse récente de M. Tostivint. Il montre la gravité de cette opération dans la hernie étranglée. La mort immédiate ou consécutive s'élève à 85 °/₀. Or, la résection de l'intestin avec entérorrhaphie primitive donne une mortalité de 35 °/₀ qui peut s'abaisser à 31 °/₀ avec quelques considérations accessoires. Donc la résection primitive de l'intestin dans la hernie étranglée est supérieure à l'anus contre nature. Il n'y a pas d'intervention ultérieure. Il ne faut pas faire rentrer dans ces cas le sphacèle étendu de l'intestin. Les contre-indications sont peu nombreuses et consistent surtout dans le phlegmon du sac, la péritonite, la friabilité de l'intestin.

M. Chandelux a insisté sur la libération du mésentère parallèlement à l'intestin. La section cunéiforme est mauvaise, car des anses artérielles importantes peuvent être coupées.

Il emploie la suture à deux étages. Chaque point de la séreuse est entre deux points de la muqueuse. Les deux parties des couches sont aussi arcboutées l'une dans l'autre.

L'opération durera environ une heure ou une heure et demie.

M. Gangolphe a opéré environ 80 hernies étranglées. Ces malades arrivent souvent tard à l'hôpital. Tous les cas d'anus contre nature qu'il a établis sont morts.

Dans les fistules stercorales spontanées on constate assez souvent au contraire des guérisons, sans employer même l'entérotomie.

Dans un cas il pratiqua la résection, mais le malade était infecté et mourut cachectique. Il faut bien savoir que si on attend trop pour pratiquer l'entérorrhaphie, elle devient très difficile, le bout inférieur se rétrécit et oppose de grandes difficultés. Il ne faut pas attendre que le malade soit cachectique. Les malades non cachectiques font plus facilement du tissu de réparation et du tissu adhésif. Il donne la préférence à la soie pour les sutures. Le catgut se résorbe parfois trop vite. Il est quelquefois difficile de placer des points de suture près du mésentère. Chez les animaux la meilleure suture est celle de Lembert modifiée par Czerny. Si une parcelle de matière fécale tombe dans le péritoine, les chiens meurent.

M. Pollosson. Dans les hôpitaux, les malades sont perdus souvent parce qu'ils arrivent trop tard en chirurgie. Dans un cas il opéra par exemple une hernie étranglée avec phlegmon du sac qui était plein de pus. Il pratiqua l'anus contre nature, après avoir réduit le reste des anses intestinales herniées qui avaient été parfaitement désinfectées avant la réduction. Le malade est mort non de péritonite, mais de son anus.

Lorsque la portion herniée est le gros intestin, vaut-il mieux pratiquer l'anus contre nature ou l'entérectomie ? Grandes différences de gravité de l'anus suivant les points où il est établi. On obtient de bons résultats dans les tumeurs du rectum ; dans l'intestin grêle, au contraire, la mort arrive aussi souvent que dans les anus pratiqués pour hernie étranglées. Or dans les hernies étranglées on trouve le plus souvent l'intestin grêle.

Pendant de longues années, neuf ou dix ans, il n'a pas pratiqué l'entérorrhaphie ; il la fait maintenant volontiers.

M. Chandelux répond à M. Pollosson que le phlegmon n'est pas une contre-indication à l'entérorrhaphie. C'est aussi l'opinion de M. Bouilly. M. Chandelux ne possède qu'un cas. Le phlegmon cause des adhérences dont la rupture peut exposer la vie du malade. M. Pollosson a certainement raison de distinguer les entérectomies de l'intestin grêle et celles du gros intestin. Mais les observations ne le disent jamais.

L'entérorrhaphie sur le gros intestin est très embarrassante à pratiquer à cause de la différence de calibre des deux bouts. Dans un cas de cancer de l'S iliaque, après avoir réséqué 15 centimètres, il eut de grandes difficultés, les sutures tiraient. Mort après 36 heures. Le malade avait souffert de grandes douleurs abdominales. A l'autopsie, les points pro-

fonds avaient lâché, les superficiels avaient tenu. Peut-être des gaz avaient-ils passé dans le péritoine. En un mot, son expérience n'est pas suffisante pour juger de la gravité suivant tous les cas.

M. Gangolphe préfère la soie, lui préfère le catgut chromique qui dure quinze jours. La soie peut faire mèche ; si un point passe dans le péritoine, les matières peuvent être drainées par capillarité et provoquer une péritonite.

M. GANGOLPHE. Je crains que le catgut chromique manque de souplesse, et d'ailleurs il ne se résorbe pas plus que la soie. Des néoformations englobent la soie et empêchent certainement ce drainage dont parle M. Chandelux.

M. POLLOSSON. Dans plusieurs cas je me suis servi de la soie avec succès.

M. JABOULAY a pratiqué trois fois la résection de l'intestin dont il présente les pièces.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un malade de M. Bouveret qui guérit.

Dans un deuxième cas, phlegmon stercoral au dixième jour. Résection, suture de Gusenbauer ; guérison.

Dans un troisième cas, hernie étranglée au quatrième jour. Un taxis forcé avait été pratiqué; sac suppuré; résection; suture de Gussenbauer. Le malade se levait depuis longtemps, quand au bout de la troisième semaine il prit un point de côté, de la gangrène pulmonaire. Mort deux mois et demi après l'opération. C'est en somme un succès opératoire. La complication était due à une infection secondaire.

L'entérorrhaphie est une excellente opération.

La suture de Gussenbauer est la meilleure, car elle est plus rapide. On fait en un temps ce que Czerny fait en deux.

M. Ch. AUDRY dit que la gravité de l'état général ne peut que bien rarement être une suffisante contre-indication de la résection. Dans un cas extrêmement grave, il fit la suture (Czerny-Lembert) en moins de vingt minutes ; il fit une suture continue pour la rangée séro musculaire.

Quant aux accidents péritonitiques, on peut y trouver l'indication de drainer le péritoine, soit par un procédé ordinaire, soit d'après la méthode de Hahn.

ARTHRITE TUBERCULEUSE DU GENOU ; AMPUTATION.

M. DURAND, interne des hôpitaux, présente le membre inférieur droit d'une femme amputée au tiers moyen de la cuisse dans le service de M. le prof. L. Tripier pour une

ostéo-arthrite tuberculeuse du genou et donne sur ce fait les renseignements suivants :

Dans les antecédents de cette malade, on trouve le père et la mère morts à 35 ans d'affection inconnue, trois frères morts en bas âge et un autre encore porteur d'une lésion vertébrale qui pourrait bien être un mal de Pott. Elle a présenté elle-même tous les attributs de la scrofule, accidents cutanés et ganglionnaires. Jamais elle n'a joui d'une bonne santé.

Les premiers symptômes de sa maladie ont apparu en février 1891. A son entrée à l'hôpital, son articulation ne jouissait plus d'aucun mouvement. On constatait un gonflement énorme remontant dans la cuisse dont il occupait presque tout le tiers inférieur. Les tissus péri-articulaires envahis par le pus qui s'était fait jour à la partie externe où se voyait une fistule de formation récente.

En raison du mauvais état général, de lésions pulmonaires déjà avancées et surtout de l'étendue des lésions, M. le professeur Tripier ne voulut pas tenter la résection. Il proposa l'amputation qui fut faite le 6 novembre.

En examinant la pièce, on trouve surtout de la périarthrite. Les masses musculaires de la cuisse sont séparées par de larges foyers suppurés qu'on retrouve encore dans la jambe au niveau des jumeaux.

Les lésions articulaires consistent en un peu de fongosité de la synoviale et en des érosions des cartilages des condyles et de la rotule.

Mais ce que cette pièce présente d'intéressant, c'est un gros tubercule qu'on trouve en sciant les gros condyles fémoraux. Allongé suivant l'axe de l'os, il renferme au milieu de masses caséeuses un séquestre mobile. Il se trouve situé très haut au-dessous de l'articulation, à 3 cent. au-dessus du plan passant par l'extrémité des condyles, à 2 cent. au-dessus du fond de l'échancrure intercondylienne.

Il résulte de cette disposition que si nous avions fait la résection, ce tubercule n'aurait pas été touché par le trait de scie, alors que le chirurgien, trompé par le peu d'étendue

des lésions articulaires, aurait cru faire une opération radicale et pouvoir compter sur un résultat définitif. Ce tubercule communique avec l'extérieur en avant par une ouverture assez large, bordée d'ostéophytes. En arrière, il est également arrivé à la limite du tissu osseux.

Depuis l'opération, l'état de la malade s'est sensiblement amélioré, la température a baissé, l'appétit est devenu meilleur, les forces paraissent se relever un peu.

M. GANGOLPHE trouve ce fait très intéressant. L'arthrotomie avec curage n'est pas une méthode suffisante. La résection n'aurait pas supprimé le foyer. Ces cas sont plus fréquents qu'on ne le croit. Il a jadis présenté à la Société un cas analogue; la pièce figure dans l'article que M. Vincent a publié dans l'*Encyclopédie de chirurgie* sur les arthropathies scrofulo-tuberculeuses. Ce sont de véritables tuberculoses osseuses latentes qui peuvent échapper au chirurgien non prévenu.

M. L. TRIPIER fait remarquer que rien à l'extérieur ne permettait d'affirmer l'existence de ce foyer. Dans le cas présent on ne pouvait songer, il est vrai, à une résection. Il existait des fusées purulentes et des désordres périarticulaires trop avancés; mais le tissu osseux lui-même paraissait intact. On ne constatait pas de gonflement périostique permettant de supposer un tubercule central. Donc la résection n'est pas un moyen sûr de se mettre à l'abri des lésions osseuses locales. L'amputation peut être nécessaire. M. Tripier n'est pas partisan des amputations pratiquées de parti pris, mais on doit bien savoir que la lésion peut se trouver au-dessus du trait de scie de la résection, et quand on le suppose l'amputation devient nécessaire.

OBSERVATION DE TRÉPANATION CHEZ UNE PETITE FILLE PRÉSENTANT DES IMPULSIONS ; AMÉLIORATION ; MORT PAR TUBERCULOSE ; AUTOPSIE : TUBERCULE CÉRÉBRAL DU LOBE FRONTAL DROIT.

M. ROYET, chef de clinique des maladies mentales, lit une observation de trépanation chez une petite fille présentant des impulsions.

(*Voir la première partie* (MÉMOIRES), p. 207.)

M. PIERRET. Depuis longtemps on sait que des convulsions réglées ne sont pas nécessaire pour être épileptique ou épileptisant. Ces cas sont

très embarrassants pour le diagnostic. Souvent il n'y a pas d'hérédité. Ainsi, après une rougeole les facultés intellectuelles s'affaiblirent jusqu'à l'idiotie. Le malade ne parle plus, il a des colères impulsives, avec agitation extrême, les mouvements se produisent toujours à peu près les mêmes, avec une sorte d'acharnement maladif, et surtout à droite. La parole était dans ce cas abolie. On crut bien faire de pratiquer la trépanation à gauche. Et on eut raison, car l'intelligence revint, l'impulsion disparut, et la parole avec elle. Dans des cas analogues, dont le choix est évidemment très difficile, on a donc le droit d'intervenir. L'autopsie démontra qu'il s'agissait d'un tubercule. Le malade n'avait jamais présenté de paralysie permettant de poser un diagnostic très exact de la cause.

Une autre observation publiée par le docteur Chabalier est analogue à celle-là.

Donc, il suffit de modifier, d'une façon inconnue encore, l'état circulatoire ou humoral d'un hémisphère pour que les convulsions disparaissent. Les congestions de voisinage, admises jadis, sont probablement la cause de l'excitation de la substance de l'encéphale.

Il faut ajouter qu'il peut se faire des rappels de symptômes pathologiques, ce qui permet de faire rentrer la pathologie nerveuse dans la pathologie ordinaire. Si une lésion nerveuse peut ne pas causer de symptômes pendant longtemps, une cicatrice ancienne peut déterminer de véritables rappels de ces symptômes sous une influence toxique. Ainsi dans l'urémie ces rappels de symptômes pathologiques sont classiques.

Raymond a vu des rappels de symptômes dus à une ancienne cicatrice d'un hémisphère.

C'est par un procédé peu différent que M. R. Tripier, voulant démontrer que les chiens ayant subi une opération sur le cerveau, ne guérissaient jamais complètement, rendait très apparents des troubles moteurs presque disparus, en faisant absorber de la morphine à ces animaux.

Dans le cas actuel, c'est au moment de la période agonique, avec congestion asphyxique, que les symptômes ont reparu.

Chez les épileptiques, les veines diploïques, les orifices osseux sont rétrécis. Le trépan peut donner issue au surplus de sang veineux qui devrait s'éliminer par le diploë.

Ces dernières années, il a été démontré que les produits chimiques toxiques produits dans les centres nerveux pouvaient donner lieu à ces rappels de symptômes dus à une ancienne cicatrice.

Il en résulte que certaines maladies nerveuses ne donnent de symptômes que quand le malade s'intoxique, et un grand nombre de mode d'intoxication peuvent provoquer ces symptômes.

DU MOUVEMENT DES YEUX DANS LA LECTURE.

M. Bravais lit un travail sur les mouvements des yeux pendant la lecture.

(Voir la première partie (*Mémoires*), page 191.)

M. Dor. Je remercie M. Bravais de son intéressante communication et de l'exposition si claire qu'il nous a faite du travail de M. Landolt. Il est très probable que c'est l'habitude qui fait que nos mouvements oculaires pendant la lecture se font plus facilement de gauche à droite. Il serait intéressant de rechercher dans les pays où les Juifs se servent encore exclusivement de l'hébreu, si chez eux l'allure du mouvement est plus facile de droite à gauche, et chez les Chinois de haut en bas.

Quant à l'application que M. Bravais veut faire au choix des lunettes chez les myopes, je lui demanderai si ses conclusions reposent sur des expériences et des mensurations ou si elles sont simplement théoriques ?

M. Bravais reconnaît que ses conclusions sont plutôt théoriques.

M. Monoyer est aussi de cet avis. Dans quelques cas d'asthénopie les lunettes ne sont pas supportées. Il faudrait habituer le malade à des lettres progressivement espacées, ou à lire de la musique dont les caractères seraient moins rapprochés.

ORIGINE PANCRÉATIQUE DU FERMENT GLYCOLYTIQUE.

M. Lépine, en son nom et au nom de M. Barral, rappelle que le ferment glycolytique existe pendant la vie et sort du pancréas.

Voici encore une expérience très simple qui le démontre : couper sur un chien les nerfs du pancréas qui entourent l'artère pancréatique. On les voit d'ailleurs assez bien. L'animal se porte bien après cette opération, il se remet à manger. La circulation artérielle du pancréas se modifie.

Si après deux ou trois jours on pratique une saignée, on constate deux fois plus de ferment glycolytique. C'est que la circulation est devenue plus active dans la glande pancréatique et entraîne plus de ferment. Donc augmentation considérable du ferment glycolytique dans le sang.

Cette expérience est simple et très démonstrative.

HÉMATURIE INTERMITTENTE PROVOQUÉE PAR LA MARCHE;

Par le docteur M. LANNOIS.

L'hématurie est un symptôme commun dans les affections des voies urinaires et même dans les affections du rein. Chez le malade dont j'ai présenté des échantillons d'urine à la Société des sciences médicales, cette hématurie, qui me paraît bien manifestement d'origine rénale, a un caractère particulier : elle ne se reproduit que si le malade a fait une marche un peu prolongée, ou plus exceptionnellement lorsqu'il se livre à un travail fatigant comme de graver des lettres dans la pierre. Voici d'ailleurs l'histoire du malade.

Hématurie intermittente provoquée à volonté par la marche et la fatigue. — Albuminurie légère persistante. — Douleur au niveau du rein droit.

G.. (Jean-Marie), 32 ans, marbrier.

Père et mère vivants et bien portants. Un frère, mécanicien de la flotte, bien portant. Un autre frère a eu une affection pulmonaire qui a été soignée par Roussel (qui l'aurait présenté comme guéri à une Société) ; il habite l'Algérie. Une sœur bien portante.

Pas d'antécédents personnels.

Ne se souvient que d'un abcès dans l'aisselle dans l'enfance. A neuf ans, le lundi de Pâques, après avoir beaucoup marché, il eut une seule fois une miction sanglante et n'en eut pas depuis jusqu'à son passage à l'école de gymnastique de Joinville.

Avait été en Algérie de 17 à 20 ans, employé à des travaux de carrier, mais n'a jamais eu aucun accès de fièvre palustre.

Nie également tout antécédent vénérien. Il boit un peu : mais jamais d'alcool et seulement du vin léger du pays ; d'ailleurs seulement depuis trois ou quatre ans. Avant ne buvait jamais.

En 1881, il fut envoyé à l'école de gymastique de Joinville où il eut à faire des exercices violents : au bout d'un

mois il se mit à uriner du sang, mais en petite quantité, après les exercices. Il n'en urina une forte quantité qu'après une marche d'essai de 53 kilomètres. Mais le lendemain il n'y paraissait plus. Lorsqu'il devint moniteur, il eut moins d'efforts musculaires à faire, et les mictions sanglantes disparurent.

Il n'en eut même plus pendant une période de dix ans, bien qu'il travaillât assez fort. Mais en 1890 il fit l'acquisition d'une carrière éloignée de 8 kilomètres et fit souvent le trajet à pied. Au mois de février il commença à uriner du sang en petite quantité après avoir marché, puis quand il avait travaillé. Jamais le refroidissement n'a amené de miction sanglante. Actuellement, il urine du sang dès qu'il fait une petite marche de 2 ou 3 kilomètres, ou dès qu'il travaille; il suffit pour cela qu'il fasse un peu de sculpture sur la pierre ou le marbre.

14 octobre. Ce matin le malade a marché de 6 heures 1/2 à 8 heures 1/2. Il rend devant moi une urine rouge franchement sanglante et trouble dès l'émission.

Laissée au repos, cette urine donne un sédiment composé en majeure partie de globules rouges, beaucoup de leucocytes et des cellules très volumineuses, granuleuses, avec un gros noyau central (rein?). Quelques cellules épithéliales et quelques rares débris de cylindres granuleux couverts (ou formés en partie) de globules rouges. De plus, corps arrondis nettement circonscrits, gros comme deux ou trois globules blancs et dont quelques-uns ont un petit noyau très brillant.

La miction sanglante se fait sans aucune douleur, sans aucun des symptômes généraux (frisson, fièvre, céphalalgie, etc.) qui se trouvent dans l'hémoglobinurie.

Le malade est de petite taille, très vigoureux et très fortement musclé. Ne se plaint que d'un léger degré de faiblesse sur les jambes et surtout du côté droit. Depuis son enfance, il se souvient d'avoir eu une douleur dans le flanc droit : parfois il y appliquait des briques chaudes, se faisait de la compression, etc. Actuellement il se penche souvent de ce

côté pour infléchir le flanc. C'est une douleur sourde, comme un léger point de côté, qui revient surtout le matin et lorsqu'il a marché.

L'examen ne montre aucune lésion d'organe. Rien au poumon.

Le foie est un peu volumineux et déborde les fausses côtes. La rate paraît également un peu volumineuse.

En arrière du rein droit le malade indique un peu de douleur spontanée, mais rien à la percussion ni à la pression. La région n'est pas empâtée et on ne sent rien d'anormal.

15 octobre. L'urine émise deux heures après l'urine sanglante contient encore du sang, mais pas celle de 5 heures du soir. Il y en a encore un peu dans l'urine de la nuit, ainsi que le montre bien le dépôt. Le malade l'explique par une longue promenade fatigante au Musée. L'urine de la journée, qui ne contient pas de sang, renferme de l'albumine comme les autres. Tous les échantillons sont un peu troubles.

Il a marché encore pendant deux heures (itinéraire encore plus fatigant qu'hier, a marché vite exprès) : sa miction de 9 heures est comme celle d'hier.

17 oct. Hier le malade a été à Fourvière et Loyasse dans dans la journée : comme il n'avait pas marché le matin (16), son urine était seulement albumineuse. Ce matin l'urine de la nuit paraît colorée par du sang, et de fait dans le dépôt il y a encore de nombreux globules (examen fait le 18). Le dépôt est épais, muqueux et offre toujours les mêmes caractères.

18 oct. Le malade est resté au repos couché toute la journée d'hier. Son urine de 4 heures, 6 heures et de la nuit contient toujours le petit anneau d'albumine : la quantité est d'ailleurs minime. Au-dessus anneau d'urates. A l'examen microscopique, quelques rares globules rouges.

17 nov. Le malade a été renvoyé chez lui : je lui ai conseillé le repos, une alimentation surtout végétale et le lait, l'abstinence de toute boisson alcoolique, l'emploi de l'ergotine et du tannin, et enfin des ventouses sèches sur le flanc

14

droit tous les huit jours. Sous l'influence de ce traitement, il s'est fait une amélioration notable : le malade peut faire deux ou trois kilomètres sans que son urine cesse d'être limpide et la douleur au niveau du rein droit a disparu au bout de huit jours. Le malade vient alors me revoir. L'urine du repos est claire, elle laisse se former un dépôt grisâtre contenant du mucus, quelques globules blancs et quelques rares globules rouges. L'urine émise après le voyage, qui est long et fatigant (car il dure près de sept heures, et a été fait en troisième classe), contient manifestement des globules rouges et on les voit nettement à l'œil nu dans le dépôt.

18 nov. Le malade a encore marché très vite ce matin pendant une heure trois quarts et l'urine qu'il émet devant moi à l'hôpital est nettement sanguinolente et trouble, mais la couleur cependant est incomparablement moins foncée que celle d'il y a un mois. Le malade n'éprouve plus la douleur au niveau du rein. Le dépôt est formé d'un nombre considérable de globules rouges et de globules blancs en quantité. Ce sont ces différents échantillons d'urine que j'ai l'honneur de présenter à la Société, et sur lesquels il est facile de voir les différences de coloration et de dépôt indiquées.

Je n'insisterai pas davantage sur ce fait. Il est évident qu'il s'agit là d'une congestion passagère du rein amenant à sa suite la rupture de quelques anses vasculaires et le passage du sang dans l'urine. L'histoire du malade m'avait été écrite avant qu'il ne fît le voyage de Lyon, et l'on aurait pu croire qu'il s'agissait d'un de ces cas d'hémoglobinurie comme on en voit survenir parfois sous l'influence de la fatigue (Fleischer, Dubois) : l'examen direct de l'urine a suffi pour réduire à néant cette hypothèse.

Il est bien probable que les reins, ou plus exactement, que le rein droit présente une lésion, comme en témoigne la persistance d'un léger degré d'albuminurie ; mais il est difficile de la préciser. Le fait que le malade a uriné du sang à

l'âge de neuf ans élimine l'idée d'une affection parasitaire, comme on en voit parfois à la suite de séjour dans les pays chauds (le malade a travaillé au chemin de fer de Méchéria); d'ailleurs l'examen du dépôt que M. Drivon a bien voulu pratiquer ne lui a rien révélé dans cet ordre d'idées.

L'hypothèse d'une tumeur du rein est évidemment discutable, mais peu vraisemblable en raison de la longue durée de la maladie.

Le malade sera d'ailleurs suivi ultérieurement et je ne voulais aujourd'hui qu'appeler votre attention sur ce fait assez singulier d'une hématurie revenant à volonté sous l'influence d'une cause déterminante toujours la même et pour ainsi dire exclusive, la fatigue.

M. Cordier demande si les hématuries ont été très abondantes par moment avec présence d'urine albumineuse entre les accès.

M. Lannois. Oui, à plusieurs reprises.

M. Cordier croirait à une tumeur du rein. Ces tumeurs peuvent rester longtemps latentes. Il a vu un cas mettre dix ans à évoluer. On ne pouvait trouver de tuméfaction rénale. De plus, dans le cas de M. Lannois la localisation d'un côté est en faveur d'une tumeur.

M. Lannois fait remarquer que le début des accidents de son malade remonte à dix-huit ans, c'est-à-dire presque le double de la durée dont parle M. Cordier.

M. L. Tripier. Le diagnostic se fait souvent par exclusion. Si l'hématurie est très abondante, la tumeur est sûrement volumineuse et M. Guyon est très affirmatif sur ce point. Le diagnostic d'une tumeur devient donc possible dans ce dernier cas.

M. Cordier. Chez le malade auquel il fait allusion on avait pensé à une tumeur de la vessie, on avait eu la sensation avec l'explorateur d'un caillot engagé dans l'uretère au niveau de la vessie.

GOÎTRE CHEZ UN NOUVEAU-NÉ.

M. Lyonnet, interne des hôpitaux, présente des pièces anatomiques provenant d'un nouveau-né. Le 12 novembre entrait à la maternité de la Charité une femme en plein travail avec une présentation du siège, mode des pieds.

L'extraction se fit sans incident aucun, mais un second

enfant restait dans l'utérus en présentation du tronc. M. Vincent fit la version et amena un enfant qui ne respira que quatre ou cinq fois, et ne donna plus signe de vie malgré une demi-heure de respiration artificielle. Le cou de cet enfant était très volumineux, presque double de l'état normal.

L'autopsie a montré une hypertrophie très marquée des deux lobes de la thyroïde. La trachée était comprimée par ce goître, et l'enfant n'a pu respirer.

La mère de cet enfant présente elle-même un goître qui date de plus de quinze ans.

On se trouve donc en présence d'un goître à la fois congénital et héréditaire ayant rendu impossible pour ce nouveau-né la vie extra-utérine.

Les faits de goîtres congénitaux ne sont pas très rares. Betz, Stoltz et Bach, Béraud, Malgaigne, Hecker, Boucher, Houel, Virchow, en ont cité des cas.

De même l'hérédité a souvent une influence manifeste; c'est ainsi que Friedreich cite le cas d'une famille où le père et cinq enfants étaient atteints d'hypertrophie thyroïdienne.

RACHITISME ET OSTÉOCLASIE.

M. Levrat, interne des hôpitaux, présente le moulage d'un enfant de quelques mois atteint de déformations rachitiques remarquablement accentuées. Le traitement consista en ostéoclasies multiples. L'enfant est méconnaissable tant l'amélioration est considérable.

LYMPHANGITE SYPHILITIQUE SECONDAIRE.

M. Cordier fait une communication sur la lymphangite syphilitique secondaire. Il n'a trouvé que quatre observations.

Chez deux malades il s'agissait d'un gonflement du creux poplité. Chez l'un surtout il était très marqué. Dans le quatrième cas il s'agissait d'une lymphangite épithrochléenne. Résolution rapide sous l'influence d'un traitement spécifique.

Analogie dans tous les cas : tuméfaction des gros troncs lymphatiques. Mais le ganglion correspondant n'était pas tuméfié. Douleur modérée, non augmentée pendant la nuit. Évolution très éloignée des accidents secondaires; plutôt secondo-tertiaires. Les enfants étaient scrofuleux. Dans les quatre cas la syphilis avait été grave.

Il faut les distinguer des lymphangites faisant communiquer les régions de ganglions voisins, ces derniers appartiennent à la période secondaire et sont des lymphopathies secondaires au même titre que les adénopathies de la même période.

Enfin, chez un dernier malade, homme de 32 ans qui avait eu une syphilis antérieure de plusieurs années, il reconnut une lymphangite noueuse du dos de la verge. Pas de lésion locale (herpès, etc.) expliquant cet accident qui était donc syphilitique.

Chez un autre malade, la nature syphilitique fut reconnue à cause de la présence d'accidents papulo-tuberculeux disséminés.

KYSTE ANCIEN DE LA RATE.

M. Bonnet, interne du service de M. Bouveret, présente une rate d'une femme de 40 ans, morte cachectique avec anasarque et ascite. Cette rate offre un gros kyste hydatique dont les premiers symptômes assez vagues se manifestèrent la première fois à l'âge de dix-sept ans par des douleurs vives dans l'hypochondre gauche et la sensation d'une tumeur mal délimitée. Depuis lors, jusqu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu, la malade ne ressentit aucun malaise. A ce moment, M. Bouveret pensa à une tumeur de l'estomac ou à un kyste hydatique de la rate. La malade eut une pleurésie et mourut au milieu de symptômes péritonéaux. A l'autopsie on trouva une tumeur de l'estomac et ce kyste de la rate. Ce dernier resta donc latent pendant de longues années.

TRAITEMENT DE LA RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE PAR LES SECTIONS MULTIPLES SOUS-CUTANÉES;

Par le docteur M. GANGOLPHE.

Le malade que nous avons présenté à la Société des sciences médicales a été opéré il y a un plus de trois semaines pour une rétraction de l'aponévrose palmaire l'empêchant absolument de travailler. C'est un rhumatisant, sujet à des douleurs dans les membres et qui avait eu une sciatique droite l'an dernier; pas d'autres manifestations articulaires ou viscérales. Ses parents sont morts à un âge avancé; sa mère était rhumatisante.

Il y a trois ou quatre ans environ, cet homme, qui exerce la profession de menuisier, s'aperçut que l'annulaire et l'auriculaire gauches ne pouvaient s'étendre que très incomplètement; les mêmes phénomènes se montrèrent ensuite à droite. Bientôt cet ouvrier, dont les doigts étaient habituellement fléchis sur les outils, fut dans l'impossibilité d'arriver même à une demi-extension à gauche. Finalement l'annulaire et l'auriculaire de ce côté arrivèrent à toucher la paume de la main et à interdire tout travail.

A son entrée dans le service, nous constatons l'existence d'une double rétraction de l'aponévrose palmaire. A droite, les deux derniers doigts sont fléchis habituellement, mais peuvent être étendus suffisamment pour permettre au sujet de tenir le manche d'un outil. Il est facile de constater la présence de brides fibreuses résistantes émanées de l'aponévrose et se rendant aux parties latérales des premières et et deuxièmes phalanges; de plus, la peau rugueuse, épaissie, crevassée transversalement, paraît adhérer fortement aux tissus sclérosés sous-jacents et doit constituer un obstacle important à l'extension. Cependant, malgré le fonctionnement imparfait de cette main, le malade déclare s'en contenter et réclame seulement que nous lui libérions les deux derniers doigts de la main gauche. Ceux-ci, en effet, sont

absolument fléchis; la pulpe des dernières phalanges est fortement appliquée sur la paume, et l'on ne peut pas même la redresser suffisamment pour placer un porte-plume. La rétraction est à son maximum, et se trouve encore accentuée par ce fait qu'il y a certainement aussi de l'arthrite déformante des articulations phalango-phalanginiennes de l'auriculaire et de l'annulaire. Depuis assez longtemps déjà le malade a été obligé de faire enlever sa bague par suite du gonflement et des douleurs dont l'articulation était le siège.

Nous décidons d'opérer ce sujet par des sections sous-cutanées faites à l'aide d'un ténotome sur les points les plus résistants. L'anesthésie faite, nous pratiquons quinze ou seize ténotomies sur la paume de la main et les deux premières phalanges. Les tentatives de redressement sont laborieuses, à cause de la sclérose et des adhérences de la peau. Dans les points correspondant aux nodules et aux crevasses, la peau se déchire, et nous sommes forcés d'inciser longitudinalement dans l'étendue de 4 ou 5 millimètres pour extirper avec la pince à griffes et les ciseaux courbes de petits fragments scléreux. D'autre part, les lésions articulaires s'opposent absolument à un redressement parfait des phalanges. Nous mettons alors quelques points de suture et après pansement la main est placée sur une palette.

Suites simples. Le résultat, comme on peut le voir, est satisfaisant, et dans quelques jours le malade pourra reprendre son travail.

N'y aura-t-il pas de récidive? Il est probable que les doigts tendront à se fléchir; mais aucune méthode ne peut avoir la prétention de guérir radicalement cette affection. Sans doute on pourrait songer à l'ablation des parties sclérosées et à la greffe par la méthode italienne modifiée. Mais c'est une opération d'une certaine gravité; or souvent nous avons affaire à des vieillards; et quelle peau pourrait remplacer celle de la paume de la main?

Comme l'indique Trélat dans ses Cliniques, ce procédé ne donnerait sans doute pas de bons résultats : il n'est pas nécessaire d'y recourir dans les cas de gravité moyenne. Nous

en dirons autant des sections transversales à ciel ouvert de Dupuytren, rectangulaires de Richet, triangulaires de Bush. Il est possible chez certains malades d'obtenir le redressement par les sections multiples sous-cutanées. Indiqué par A. Cooper, Richet, Fergusson, Adams, Trélat..., ce procédé nous a donné un succès complet sur un malade guéri il y a deux ans à l'Hôtel-Dieu. C'était un charpentier non rhumatisant qui présentait une bride fibreuse étendue de l'aponévrose palmaire au côté externe de la deuxième phalange du pouce. Très marquée à droite, cette bride était à peine visible à gauche ; le pouce droit était maintenu dans l'adduction et légèrement fléchi ; le derme ne paraissait pas pris. Je présentai ce malade à M. Rollet qui s'occupait alors des déformations de la main des verriers, et l'opérai par des sections sous-cutanées multiples. Huit jours plus tard, le sujet partait guéri, très heureux de pouvoir travailler librement.

On peut donc dans certaines rétractions peu graves employer les sections sous-cutanées seules ; et dans les cas plus prononcés les combiner avec les incisions superficielles ; parmi celles-ci nous choisirions de préférence celle de Bush. On ne fait subir aucune perte de substance au tégument, les nodules fibreux peuvent être extirpés et la réunion obtenue.

En résumé, nous pensons que la rétraction de l'aponévrose palmaire est justiciable de divers traitements suivant l'étendue des lésions. Lorsque l'aponévrose seule est rétractée, la peau intacte ou à peu près complètement intacte, le procédé de choix est l'incision longitudinale dans le sens des brides, suivie de l'extirpation de celles-ci. Le sujet est-il âgé, atteint de tares organiques, la bride peu épaisse, on pourra employer aussi avec avantage les sections sous-cutanées multiples comme sur notre malade opéré à l'Hôtel-Dieu.

Mais quand les lésions sont complexes, lorsque la peau est fortement sclérosée, crevassée, adhérente, et constitue un obstacle encore plus important que les tissus fibreux, on doit se contenter de demi-mesures. On ne peut songer à l'extirpation des parties malades, il faudrait enlever le tiers

de la peau et de l'aponévrose palmaires ; le meilleur parti à prendre est de faire des sections multiples sous-cutanées, combinées avec quelques incisions superficielles, longitudinales permettant l'excision partielle des nodules scléreux. Souvent enfin on ne pourra pas obtenir un redressement très marqué à cause des lésions articulaires coexistantes.

M. Icard a vu récemment encore un malade opéré par M. Chandelux pour une rétraction de l'aponévrose palmaire limitée à l'annulaire et au petit doigt Cette dernière avait été réséquée en totalité. Le malade va très bien, le résultat est parfait.

M. Gangolphe demande s'il existait aussi de la sclérose du derme, et ajoute après la réponse négative de M. Icard que les deux cas sont tout différents. Chez le malade qu'il vient de présenter la peau était complètement modifiée dans sa vitalité, le derme sclérosé, toute section étendue pouvait compromettre la vitalité si diminuée.

M. L. Tripier. La différence établie par M. Gangolphe est très importante à conserver. Dans un cas de ce genre une section étendue de tissu peut déterminer de la gangrène. Pour lui, il a réussi dans ces cas avec un procédé très ingénieux qui consiste à bien délimiter le tissu de cicatrice tout en respectant les plans sous-jacents et surtout la gaine tendineuse. Il dissèque un lambeau dont la base répond à la portion qui possède le moins de vitalité. Après avoir mobilisé le lambeau on peut gagner deux à quatre centimètres et redresser les doigts. Chez un préparateur de chimie opéré dans ces conditions les résultats ont été très brillants.

PARÉSIE DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

M. Lemoine présente un malade atteint de parésie du membre supérieur gauche, avec atrophie marquée portant sur les muscles deltoïde, biceps, triceps et long supinateur. La contractilité faradique et galvanique est conservée, mais très nettement diminuée, non seulement dans les masses musculaires atrophiées, mais encore dans les extenseurs des doigts et les extenseurs propres du pouce et de l'index. Nulle part on ne constate de réaction de dégénérescence. La sensibilité est diminuée dans la sphère des nerfs musculo-cutanés, circonflexe, radial, bien conservée dans le reste du bras.

Le malade atteint de ces accidents a sa mère, de nature

nerveuse, atteinte depuis quatre ans d'une parésie semblable du bras gauche. Lui-même est très irritable, mais ne présente à l'heure actuelle aucun accident imputable à l'hystérie. Depuis deux ans et demi, employé chez une couturière à porter des fardeaux n'excédant jamais le poids de 15 à 20 kilogr., porte les fardeaux dans une caisse munie d'une courroie qui comprime la clavicule et le creux sus-claviculaire. C'est à cette cause que doivent être attribués les accidents actuels, l'état de névropathie dans laquelle il se trouve de par ses antécédents héréditaires semblant en être la cause prédisposante.

EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE PHÉNIQUE.

M. Lannois, médecin des hôpitaux, présente des pièces (estomac, œsophage, larynx, langue) provenant d'un malade empoisonné par l'acide phénique pur (solution à 90/100).

M. Lannois, qui publiera l'observation, insiste sur l'absence de l'hypothermie rectale, contrairement aux données classiques.

M. Arloing. L'empoisonnement par l'acide phénique a un caractère spécial. Dans le cas de M. Lannois, il faut considérer l'intoxication elle-même et l'action caustique. Lorsqu'on plonge une patte de poulet ou de coq recouverte de ses écailles dans une solution phéniquée forte, la mort arrive au milieu des convulsions et probablement par réflexe, car dans ce cas l'absorption ne peut se faire.

Dans le cas de M. Lannois, au contraire, l'absorption a eu lieu par l'intestin et les bronches.

M. Weill. Dans les injections sous-cutanées d'acide phénique préconisées autrefois, on notait constamment des accidents d'hypothermie, avec grand frisson.

M. L. Tripier fait remarquer qu'en chirurgie on admet l'hypothermie comme classique. Kocher a publié de nombreux cas et a exclu de sa pratique d'antisepsie l'acide phénique, comme produisant fréquemment (ı collapsus et de l'hypothermie.

M. G. Roux, il y a quelques années, alors qu'il pratiquait la médeci e à la campagne, ayant eu une opération de hernie étranglée à effectu ·, fit des pansements à l'acide phénique. Il constata un érythème inte e

localisé. En même temps la température était tombée à 35°,5, pendant trois et quatre jours. Il supprima alors l'acide phénique.

M. LAURE a constaté de l'hypothermie dans les fièvres typhoïdes traitées à l'acide phénique.

M. PATEL émet l'hypothèse que dans le cas de M. Lannois l'hypothermie a pu être passagère et ne se manifester qu'antérieurement à la notation de la température rectale.

TUMEUR DE L'APPENDICE VERMIFORME DÉVELOPPÉE DANS UN SAC HERNIAIRE INGUINAL GAUCHE CONTENANT LE CÆCUM ;

Par G.-N. JOSSERAND, interne des hôpitaux.

X..., âgé de 64 ans, ne présente rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires. Il n'a jamais eu de maladies graves, et en particulier il n'a jamais présenté aucun phénomène pouvant faire songer à l'appendicite ou à la colique appendiculaire.

Il est porteur depuis 18 ans d'une hernie inguinale gauche qui jusqu'à présent n'a occasionné chez lui aucun trouble sérieux. D'après ce qu'il raconte, depuis longtemps déjà sa hernie n'est pas complètement réductible, il pouvait néanmoins la faire rentrer assez pour qu'il lui soit possible de porter un bandage et de vaquer à ses occupations.

Il y a un mois, à la suite d'un accident dans lequel il tomba du haut d'une voiture sur le côté droit sans se faire aucun mal, sa hernie augmenta de volume et devint plus difficile à réduire et à contenir.

Depuis trois jours sa hernie est devenue irréductible, spontanément, sans effort, ni traumatisme. Il a, à plusieurs reprises, essayé de la faire rentrer ; un médecin de la ville a fait également des tentatives dans ce sens sans obtenir de résultat. Il a de la constipation, sans arrêt complet des matières et des gaz. Quelques vomissements bilieux. Il ne souffre pas et son état général est resté assez bon.

A son entrée à l'hôpital, dans le service de M. le professeur Poncet, le malade présente les symptômes suivants :

Hernie inguino-scrotale gauche présentant à peu près le volume de deux poings. Sonorité à la percussion sur toute son étendue. Hernie molle, non tendue, non douloureuse à la pression. Anneau inguinal assez large pour admettre l'extrémité du doigt et, malgré cela, pas d'expansion pendant la toux et irréductibilité complète.

La palpation révèle en outre autour du pédicule l'existence d'un corps dur, du volume d'une noix, non douloureux, paraissant faire corps avec le contenu de la hernie dont il est impossible de l'isoler.

A part les vomissements rares et peu abondants, pas de phénomènes péritonéaux, tels que douleurs, ballonnement du ventre.

Après anesthésie on fait une nouvelle tentative de taxis aussi infructueuse que les précédentes et la kélotomie est pratiquée par M. le professeur Poncet.

Après incision des téguments et du sac, on arrive sur une masse d'intestin fixée au sac en quelques points par des adhérences celluleuses lâches que l'on peut facilement déchirer. Le paquet intestinal étant isolé on constate qu'il est constitué.

1° Par le cæcum qui occupe la partie postéro-externe de la hernie, et se trouve fixé à ce niveau par une adhérence charnue de Scarpa. Notons en passant que le sac entoure complètement les viscères herniés, comme c'est le cas le plus fréquent d'après les travaux de Tuffier ;

2° Par une courte portion du côlon ascendant ;

3° Par 15 à 20 centimètres d'intestin grêle.

L'intestin ne présente pas de lésions bien appréciables ; il n'est ni rouge ni distendu ; on ne trouve pas de liquide épanché dans le sac.

Au milieu des anses d'intestin grêle auxquelles il est légèrement adhérent, se trouve un corps dur, du volume d'un noix qui se prolonge par un pédicule long d'environ 5 centimètres, gros comme le petit doigt, vers le cul-de-sac d cæcum sur lequel il s'insère. Il s'agit évidemment de l'ap pendice vermiculaire malade, on le résèque après l'avoir li

L'opération est ensuite terminée très facilement, les adhérences sont déchirées sans peine, l'intestin est réduit, le sac lié et l'on termine en plaçant cinq ou six points de suture réunissant les piliers de l'anneau inguinal.

Localement, les suites opératoires furent simples : malgré une infiltration sanguine assez abondante qui se développa autour de la plaie, il n'y eut pas de suppuration ni de phénomènes péritonéaux. Les vomissements cessèrent, les selles se rétablirent le quatrième jour. Mais dès les premiers jours après l'opération, le malade fut pris de délire qui augmenta progressivement, sans que rien, soit du côté de l'appareil pulmonaire, soit du côté des autres organes, ait pu en donner l'explication. Le malade sortit de l'hôpital dans cet état et nous ne savons ce qu'il est devenu.

L'observation que nous venons de rapporter nous paraît intéressante à un double point de vue : hernie du cæcum siégeant à gauche, et tumeur herniaire développée dans l'appendice vermiculaire du cæcum.

Du premier point nous ne dirons rien : en effet, les données anatomiques que nous possédons sur les hernies du cæcum sont assez complètes depuis les travaux de Tuffier, Broca, etc., pour que notre observation qui est loin d'avoir la précision d'une dissection anatomique apprenne rien de nouveau.

Mais nous voulons insister quelque peu sur la tumeur de l'appendice que présentait notre malade. Cette tumeur a, comme nous l'avons dit, le volume d'une noix : elle est lisse, arrondie, dure à la pression. Le pédicule qui la supporte a la grosseur du petit doigt, il est régulièrement cylindrique et présente une consistance fibreuse. La coupe montre qu'il est constitué par un tissu blanc grisâtre, homogène : on peut au moyen d'un fin stylet retrouver à son centre la lumière de l'appendice.

Sur une coupe de la tumeur, on la trouve formée par une poche de la grandeur d'une amande, remplie d'une substance molle qui présente tous les caractères des matières

stercorales. La paroi qui limite cette poche est mince sur la moitié supérieure de la tumeur, et paraît constituée seulement par les tuniques normales de l'intestin ; mais la partie opposée, à l'endroit d'où se détache le pédicule qui la supporte, la paroi est toute différente, elle est épaisse d'un centimètre et demi et paraît constituée à l'œil nu par une substance fibrillaire de coloration blanchâtre.

M. le professeur agrégé Bard a bien voulu pratiquer l'examen histologique de cette paroi et nous communiquer à ce sujet les renseignements suivants :

L'examen a porté sur deux fragments, l'un pris sur le pédicule, l'autre sur la paroi épaisse de la poche.

A) *Poche et tumeur*. — On constate une paroi fibreuse contenant dans son épaisseur quelques éléments musculaires ne formant pas une couche continue. En dedans de cette paroi existe une zone de un centimètre et demi environ d'épaisseur, constituée par du tissu cellulo-adipeux nettement lobulé par des travées conjonctives On ne constate pas en dedans de tunique muqueuse. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'un lipome sous-muqueux.

B) *Pédicule*. — Masse cellulo-adipeuse cloisonnée par une charpente connective épaisse et limitée en dehors par une paroi conjonctive dans laquelle on trouve des éléments musculaires ne formant pas de couche continue.

La pièce que nous venons de décrire est donc complexe : il semble qu'il y ait eu en même temps production d'un véritable kyste contenant de la matière stercorale et transformation lipomateuse diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux de l'appendice sur presque toute son étendue.

D'après les ouvrages classiques de Cruveilhier, de Broca, le lipome sous-muqueux de l'intestin s'observe rarement. Nous ne possédons aucun chiffre nous permettant d'établir sa fréquence, il nous suffit de retenir ce fait intéressant de la localisation d'une telle lésion à l'appendice, et de l'étendue de cette même lésion qui paraît avoir envahi la totalité de cet organe.

Mais ce qui est plus intéressant encore, et peut-être uni-

que, c'est de voir une pareille tumeur se développer dans un sac herniaire. Dans une revue générale de Lejars, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1889, sur les tumeurs péri et intra-herniaires, on voit qu'une fois seulement l'appendice vermiforme a pu être le point de départ d'une de ces tumeurs : il s'agit d'un cas de Wölfler où l'on trouva une transformation kystique de l'appendice vermiforme hernié. Notre cas mérite d'être rapproché du précédent, et bien que chez notre malade la tumeur de l'appendice ne paraisse pas avoir été la cause des accidents que présentait sa hernie, il nous semble que le seul fait de son existence est assez intéressant pour mériter les quelques développements dans lesquels nous venons d'entrer.

CHANCRE SYPHILITIQUE EXTRA-GÉNITAL.

M. Pauly présente un malade venant du service de M. Cordier. Ce malade offre un chancre syphilitique du front, de l'étendue de la paume de la main. Ce malade, âgé de 48 ans, aurait reçu sur le front une planche qui lui fit une plaie à la place de laquelle s'est développé le chancre. Ce dernier s'accompagnait d'un engorgement ganglionnaire cervical du même côté, c'est-à-dire à gauche.

Au moment de son entrée dans le service, le malade présentait une éruption secondaire : plaques muqueuses de la bouche, de la verge, alopécie. En même temps on voyait sur la pommette droite une plaque large comme une pièce de un franc, ayant tous les caractères d'un chancre induré et s'accompagnant à son tour d'un engorgement ganglionnaire du même côté. Ce second chancre, si on admet qu'il s'agit là d'un chancre, débuta un mois et demi après le chancre du front.

Pour M. Cordier, il s'agirait non pas d'un second chancre induré, mais bien d'un accident secondaire présentant tous les caractères d'un accident primitif.

M. Horand inclinerait à penser qu'il s'agit plutôt d'une seconde inoculation. Ces faits sont évidemment très rares, mais il ne les croit pas impossibles.

M. Cordier Sur la verge on a trouvé une ulcération beaucoup plus petite qui a disparu et qui était un accident secondaire. Il ne tient pas absolument à son interprétation, mais le cas est extrêmement curieux.

COMPLICATIONS AURICULAIRES AU COURS DE LA LEUCOCYTHÉMIE.

M. Lannois présente des coupes du labyrinthe provenant d'un leucocythémique chez lequel il était survenu brusquement, huit mois avant la mort, des accidents du côté des oreilles internes.

Le malade était leucocythémique depuis 1887 et avait fait plusieurs séjours dans les deux services de clinique médicale. Au mois de septembre 1890, le malade en voulant se lever de son lit fut précipité à terre dans une crise subite, mais ne perdit pas connaissance. Il voyait tous les objets tourner autour de lui et éprouvait dans les oreilles des sifflements intenses : quand on l'eut relevé, il se mit à vomir et continua ainsi pendant trois jours de suite. Il avait pendant ce même laps de temps un vertige continuel l'obligeant à garder le lit et paraît n'avoir eu que de la diminution de l'ouïe; mais le troisième, jour en quelques heures, l'ouïe se perdit complètement.

Pendant toute la durée de son séjour dans la salle, le malade ne présenta plus de grands accès de vertige intense, sauf en février, mais il fut tout le temps dans un état semi-vertigineux qui le forçait à garder le lit ou à ne faire que quelques pas dans la salle avec beaucoup de précautions.

L'examen direct montrait une surdité absolue. Si on lui criait dans l'oreille soit directement, soit avec un grand cornet acoustique, il n'entendait qu'un bruit vague. Le son n'était transmis par les os du crâne (diapason *ré*³) que très faiblement sur les dents et sur l'apophyse mastoïde gauche. L'examen au miroir montrait du côté du tympan une très-

légère sclérose ne paraissant pas avoir une très grande importance, car les tympans étaient mobiles ; on attribua celle-ci aux tamponnements qu'on avait dû faire à plusieurs reprises pour des épistaxis graves. Le malade disait qu'auparavant il entendait bien.

En présentant ce malade aux élèves de la clinique du prof. Lépine en décembre dernier, je faisais remarquer que le diagnostic de syndrome de Ménière ne présentait pas de difficulté : chute brusque sans perte de connaissance, vertiges avec sifflements intenses dans les oreilles, vomissements, surdité complète s'installant rapidement, ce sont là des symptômes classiques. J'ajoutais que la lésion probable était une double hémorrhagie dans le labyrinthe.

De fait, il est facile de voir à l'œil nu sur les coupes qu'il y a de grosses lésions dans le vestibule dont les deux parties, utricule et saccule, sont remplis par un exsudat d'un blanc jaunâtre. Au microscope cet amas est formé de fibrine, de globules blancs, de quelques débris de globules rouges avec çà et là de petits dépôts brun noir d'origine hématique. Cet exsudat se trouve également dans les ampoules des canaux semi-circulaires et dans le premier tour de spire du limaçon dans la rampe vestibulaire. Toutefois, de ce côté il est difficile d'affirmer les lésions, les coupes étant assez mal réussies par défaut de fixation des éléments au moment de l'autopsie (les rochers n'ont pu être mis dans l'acide osmique que quarante heures après la mort). En tout cas ces lésions sont minines, car les éléments essentiels (organes de Corti) étaient en place.— Il s'agit vraisemblablement d'un exsudat hémorrhagique en voie d'organisation, car dans un petit fragment j'ai trouvé un vaisseau de nouvelle formation, ramifié, à parois minces, renfermant des globules rouges et blancs.

J'ai trouvé une lésion inattendue et très visible du côté des canaux semi-circulaires des deux côtés. Le canal semi-circulaire membraneux est intact, mais le canal semi-circulaire osseux est absolument oblitéré par du tissu osseux bien formé et présentant des lacunes remplies de tissu conjonctif et de vaisseaux.

Certains auteurs ayant admis la possibilité de la transformation des exsudats leucocythémiques en tissu conjonctif, par conséquent en un tissu susceptible de devenir osseux, on pourrait discuter ici cette hypothèse. Pour ma part, je croirais plus volontiers que le malade avait eu déjà auparavant une lésion de l'oreille qu'il ignorait plus ou moins complètement, comme il arrive si souvent de le constater dans la pratique otiatrique.

C'est ici le lieu de faire remarquer combien sont rares les complications de la leucocythémie du côté de l'oreille, alors qu'elles sont si fréquentes du côté de l'œil. C'est que précisément si l'on examine avec soin les observations qui ont été publiées, on s'aperçoit vite que les seuls malades qui ont des complications de ce genre sont précisément ceux qui étaient porteurs antérieurement de lésions de l'oreille, le plus souvent d'otorrhées, de durée plus ou moins longue. Si mon malade a eu du vertige de Ménière, c'est que vraisemblablement les lésions révélées par l'examen des canaux semi-circulaires dataient de loin.

Je ferai remarquer aussi que les lésions ne sont pas toujours les mêmes ou ne portent pas toujours au même point. Dans l'observation de Politzer publiée en 1884, la première où l'on ait fait un examen anatomique, il s'agissait d'un exsudat lymphatique en différents points du labyrinthe. Dans une observation de Gradenigo, l'oreille interne était intacte et il y avait des hémorrhagies dans l'oreille moyenne. Dans la première observation de Steinbrügge, il s'agissait d'une hémorrhagie labyrinthique et dans la seconde d'une hémorrhagie de la caisse et de l'oreille interne. Il n'existe pas d'autres autopsies et celle dont je présente les pièces est la cinquième en date (1). Les lésions auriculaires de la leucocythémie sont donc rares, mais l'attention étant appelée sur ce point, il est probable qu'on n'en laissera plus échapper comme on le faisait avant la communication de Politzer.

SONDE DANS LA VESSIE D'UN PROSTATIQUE.

M. Coignet met sous les yeux de la Société les organes génitaux d'un vieillard mort de péritonite et donne sur ce cas les renseignements suivants :

Il s'agit d'un vieillard âgé de 71 ans, qui se sondait depuis six ou sept ans, et qui entrait dans le service, il y a quelques jours, pour une rétention aiguë d'urine, occasionnée, dit-il, par sa sonde qu'il avait lâchée dans sa vessie.

Son état général était grave, l'abattement et la prostration étaient considérables, la température élevée et il répondait avec peine à l'interrogatoire.

Néanmoins, avant de faire une taille, M. Poncet explora le canal avec une sonde en gomme ; par cette manœuvre il chargea la sonde du malade entre la paroi du canal, et grâce à quelques aspérités dont elle était couverte, il put la retirer sans aucune violence. Il ne s'écoula absolument aucune quantité d'urine au moment de l'extraction, et on put faire ensuite très facilement le cathétérisme de la vessie avec une sonde à grande courbure ; il en sortit des urines purulentes très fétides.

Mais, malgré l'extraction du corps étranger, l'état général persista à être mauvais, la température resta à 40°,1, il ne s'alimenta pas et s'éteignit au bout de trois jours avec des phénomènes de septicité.

L'autopsie montra une péritonite suppurée ; les anses intestinales tapissées par des fausses membranes ; en relevant le paquet intestinal on put voir du pus séreux assez abondant dans le petit bassin. En soulevant la vessie, on vit le liquide augmenter de volume comme s'il existait un orifice par où cet organe pût se vider. En enlevant les organes et en fendant l'urètre on put constater la présence d'un trajet, d'une fausse route qui allait de la portion prostatique de l'urètre au cul-de-sac postérieur du péritoine, aboutissant dans la cavité péritonéale.

Il existe également une autre fausse route avec abcès à la portion antérieure de l'urètre.

Les lobes de la prostate sont volumineux, ainsi que le lobe médian.

Le rein gauche contenait du pus.

Rien dans les autres organes.

Le malade, en se sondant, se sera donc fait cette fausse route ; il a été amené à enfoncer d'autant plus sa sonde qu'il ne voyait apparaître aucune goutte d'urine. La sensibilité devait être très obtuse.

La sonde a amené la rétention par sa présence d'abord, et ensuite en pressant d'arrière en avant sur le lobe médian de la prostate qui forma ainsi une véritable valvule obturatrice.

Il ressort de ce fait, c'est que la région prostatique est très peu sensible chez ces malades ; il a fallu que l'anesthésie soit assez profonde pour qu'il ait pu traverser sa prostate ; elle est aidée par l'insensibilité obtuse générale qui existe chez tous ces malades en proie à un empoisonnement chronique. D'où l'obligation de leur empêcher de se servir, lorsqu'on les laisse se cathétériser eux-mêmes, de tout instrument rigide, sonde en gomme ; seule la sonde molle en caoutchouc ne peut causer aucun accident.

Ce cas démontre en plus également qu'avant de faire une taille pour un corps étranger que le malade raconte avoir laissé tomber dans sa vessie, il faut toujours explorer le canal. M. le professeur Poncet a observé un fait semblable dans sa clientèle l'année dernière ; un malade racontait avoir laissé dans sa vessie un morceau de sa sonde, et pendant l'examen la partie brisée tomba à terre.

PURPURA INFECTIEUX.

MM. Courmont et Lannois communiquent les résultats qu'ils ont obtenus par l'ensemencement du sang d'un malade atteint de purpura infectieux. Ils font passer des cultures du microorganisme. Ce dernier est un streptocoque.

M. G. Roux. Cette observation a une grande analogie avec celle qu'il a publiée en collaboration avec M. Lannois. Il s'agissait alors d'un staphylocoque trouvé dans des adénies généralisées. Le malade ne présentait pas, il est vrai, de purpura, mais était très hémophylique. En second lieu le staphylocoque poussait très difficilement dans les premières générations. Les microorganismes étaient peu nombreux et contenus dans l'intérieur des ganglions. Il faut donc se souvenir dans les affections ganglionnaires qu'il faut ensemencer de grandes quantités de produits pathologiques.

Une troisième analogie consistait en ce que ce staphylocoque avait été trouvé dans le sang et dans les ganglions hypertrophiés. Chez les animaux inoculés les ganglions s'hypertrophièrent.

M. Roux a observé un cas analogue au précédent dans le service de M Colrat. L'enfant portait des adénies généralisées et mourut très rapidement ; aussi il fut peu suivi cliniquement. Un ganglion extirpé deux heures après la mort, et trituré, donna le staphyl. pyogenes aureus.

Le sang ne donna rien. Donc, dans quelques cas le microorganisme peut être localisé dans les ganglions et, à d'autres périodes de la maladie, être entraîné dans la circulation.

Ces deux organismes streptocoque et staphylocoque ont donc été constatés dans des maladies infectieuses bien différentes de celles connues jusqu'à présent comme relevant de ces microorganismes.

OBSERVATION DE TÉTANOS.

M. Michon : Je viens vous communiquer l'observation d'une malade du service de M. le professeur Bondet, atteint de tétanos.

Le vendredi 4 décembre dernier, une jeune fille de 15 ans faisait une chute le soir dans un endroit mal éclairé devant l'écurie de la Compagnie des tramways. La tête porta sur un rail et il se produisit, au niveau de la queue du sourcil droit, une plaie régulière longue de 2 cent. environ.

Cette plaie parut tellement insignifiante que les parents n'y firent, pour ainsi dire, pas attention et que la jeune fille continua à se rendre à l'atelier où elle travaillait habituellement.

Mais à partir de ce moment, elle ressentit quelques douleurs dans la mâchoire et dans la région temporo-maxillaire du côté de la blessure.

Surtout, son sommeil devint très agité. La nuit, quand on la croyait profondément endormie, elle se réveillait en sursaut, écartait vivement les bras, et appelait ses proches, comme si elle était en proie à une grande terreur.

Les choses allèrent ainsi pendant quelques jours.

Dans la nuit du mercredi au jeudi (9-10 courant), c'est-à-dire cinq jours après l'accident, la malade fut prise presque subitement d'un violent accès de suffocation. Le docteur Lacroix, appelé aussitôt, constata que les mâchoires étaient très fortement serrées. Il prodigua ses soins à la malade sans pouvoir améliorer sa situation.

Celle-ci fut amenée à l'hôpital le même jour. Elle entra dans le service de M. le professeur Bondet. Nous la vîmes aussitôt après son entrée avec M. le docteur Roque.

Elle avait des accès de suffocation très violents. Ses mâchoires étaient toujours serrées. Le masséter du côté droit était contracturé. Le côté gauche de la face semblait paralysé. La contracture s'étendait aux muscles de la nuque et à ceux de la masse sacro-lombaire.

Rien aux membres. L'intelligence était parfaite. Urines fortement albumineuses.

Le vendredi matin 11 courant, malgré les inhalations réitérées du chloroforme et de fortes doses de chloral, la malade succomba à 9 heures du matin dans un accès de suffocation.

Une demi-heure après la mort, la température était de 40°,4 ; 1 heure 1/2 après, 40°,1 ; 3 heures 1/2 après, 38°,5.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort, révéla une congestion intense des poumons, du cerveau, du foie, de la rate et des reins, mais aucune autre lésion matérielle.

Les reins offraient à la coupe un aspect normal en dehors de la congestion signalée et la capsule s'enlevait très facilement. On ne pouvait donc rapporter à l'urémie les contractures observées.

C'était à un tétanos véritable qu'on avait affaire, tétanos remarquable par la rapidité de son évolution, la mort étant

survenue 28 heures après le début des contractures et bien avant que ces contractures ne soient généralisées.

Mais ce cas est intéressant surtout parce qu'il a fourni le sujet de recherches expérimentales très nettes entreprises par M. Frenkel d'après les indications de M. le professeur Bondet dans le laboratoire de sa clinique.

TÉTANOS EXPÉRIMENTAL.

M. Frenkel présente un cobaye chez lequel il a produit le tétanos avec le tissu de la malade du service de M. Bondet. Le tissu de la plaie, excisé *in toto* pendant l'autopsie de la jeune fille, fut broyé dans un vase stérilisé contenant du bouillon stérilisé. Deux parcelles de ce tissu ont été inoculées à un cobaye sous la peau du membre postérieur droit. C'est dans ce membre qu'ont débuté les phénomènes du tétanos chez le cobaye, après une période d'incubation qui a duré 48 heures. Trois jours après l'inoculation l'animal présente déjà du tétanos dans les muscles extenseurs du tronc du côté droit et de la tendance au tétanos, c'est-à-dire de l'hyperexcitabilité réflexe énorme dans le membre postérieur gauche. Les dessins dus à l'obligeance de MM. Briau et Pithion montrent très bien cette progression lente des phénomènes qui s'étendent de proche en proche. Aujourd'hui le tétanos est presque généralisé et la mort de l'animal est prochaine.

Le bouillon a été chauffé à la température de 80°, d'abord pendant 4 minutes, puis il a été cultivé dans le vide à la température de 37°-38°. La culture ainsi obtenue présentait déjà le troisième jour l'odeur caractéristique du bacille de Nicolaier. Cette culture fut de nouveau chauffée à la température de 80°, cette fois pendant une demi-heure, et ensemencée dans du bouillon qu'on a cultivé dans le vide à la température de 37°-38° (procédé d'isolement de Kitasato).

M. Frenkel montre des préparations microscopiques dans lesquelles on peut voir à côté de bacilles longs et minces,

d'autres en forme d'épingle et de petits clous dont la tête présente des spores. Les cultures purifiées ou presque purifiées, ont été inoculées aux animaux qui sont encore en observation. Il est intéressant d'étudier l'influence de sections des nerfs sur l'évolution du tétanos, et c'est sur ce point surtout que porteront les expériences avec le bacille isolé.

M. Frenkel a fait ses recherches dans le laboratoire de M. Arloing, sous la direction de M. Rodet, chef de travaux, agrégé. Il est heureux de remercier ses maîtres de leurs savants conseils et de l'hospitalité qu'ils lui accordent dans leur laboratoire.

EMPOISONNEMENT PAR LE HASCHICH.

M. Weill, médecin des hôpitaux, rapporte une observation d'intoxication par le haschich.

Il s'agit d'un garçon pharmacien qui absorba pendant l'espace d'une heure un gramme d'extrait de haschich.

Il dîna immédiatement après avec bon appétit, mais au bout d'une heure il éprouva les premiers symptômes d'un empoisonnement. Ses yeux lui semblaient tirés hors de leur orbite ; il essaya de vomir sans résultat d'abord, puis les vomissements se montrèrent pour cesser au bout d'un instant; mais l'attitude du malade persista. Il ne pouvait la modifier, et se trouvait incapable de regarder à droite lorsqu'on lui en faisait la remarque. Il parvint avec peine à se redresser, mais offrait toujours une véritable tendance à s'incliner à gauche. Il s'agissait donc d'une sorte d'impulsion motrice. Il n'eut qu'un délire léger. Mais il n'éprouva jamais la sensation d'ivresse et de béatitude psychique signalée chez les fumeurs de haschich.

Le lendemain il était rétabli.

M. Weill a fait quelques recherches concernant des faits analogues. Ils sont d'ailleurs remarquables, surtout par leur rareté. Il publiera l'histoire détaillée de ce malade, mais il est persuadé que la variété des effets constatés et de ceux

décrits par les Orientaux tient à la qualité des substances employées. En Orient, en effet, les fumeurs emploient un mélange de substances aromatiques, de l'opium, du tabac, etc., etc.

Les faits indiqués dans nos pays sont en somme des phénomènes de collapsus plus ou moins avancé et d'anéantissement vague, tandis qu'en Orient ce sont des phénomènes d'idéation.

PATHOGÉNIE DE LA TÉTANIE D'ORIGINE GASTRIQUE.

M. Bouveret, en son nom et au nom de M. Devic, fait une communication sur la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique.

Ces auteurs ont observé trois cas de tétanie accompagnée d'hypersécrétion stomacale permanente. Ils se sont demandé quelle relation existait entre ces deux phénomènes cliniques. Ils ont compulsé en outre vingt observations antérieures dans lesquelles le syndrome clinique se rapportait certainement à l'hypersécrétion permanente dont le diagnostic rétrospectif est facile à la lecture d'une observation bien prise.

Le principal symptôme est une crise gastrique deux ou trois heures après l'ingestion alimentaire. Cette crise se termine souvent par un vomissement aqueux ou alimentaire (plus rarement). La soif est vive, l'estomac dilaté. L'appétit conservé.

Dans certains cas accompagnés d'hématémèse on trouve à l'autopsie des ulcères en activité ou en voie de cicatrisation.

On n'a pas signalé de tétanie dans le cancer ulcéré de l'estomac, ou du moins dans un seul fait de carcinome pylorique il existait en même temps une hypersécrétion permanente et un ulcère stomacal.

La dilatation stomacale, accompagnée de tétanie, accompagne aussi l'hypersécrétion permanente.

Les types de tétanie sont au nombre de trois principaux. En général, l'affection se manifeste par une série d'abcès localisés, c'est le premier type. Une deuxième forme, c'est la forme généralisé, elle peut être mortelle. Enfin, il existe un type épileptiforme.

Les théories sont variées.

MM. Bouveret et Devic ont retiré de digestions artificielles conduites avec soin et en se rapprochant le plus possible des conditions de la digestion stomacale, une substance convulsivante, cause très probable de la tétanie d'origine gastrique. Ils ont eu soin d'éviter les causes d'erreur qui entachent les expériences de Brieger. La peptoxine de Brieger est en effet un produit artificiel qui prend naissance pendant les opérations de l'extraction, et résulte de la combinaison pendant ces opérations de trois éléments : la peptone, l'HCl à l'état libre et l'alcool.

Au contraire, le produit d'une digestion artificielle ou naturelle contenant des peptones sans HCl libre, ne donne lieu injecté dans les veines, après avoir été précipité par l'alcool, à aucun phénomène toxique. Si à ce même liquide de digestion naturelle ou artificielle on ajoute assez d'HCl pour que la réaction de Giemzburg soit très prononcée, c'est-à-dire décèle la présence notable de l'HCl à l'état libre, et si on le traite par l'alcool dans lequel alors il est très soluble, il devient très toxique et très convulsivant.

Par conséquent, étant donné un liquide contenant des peptones sans HCl libre, on peut en retirer très peu ou beaucoup d'extrait alcoolique toxique et convulsivant suivant qu'on y ajoute peu ou beaucoup d'HCl à l'état libre. Enfin, si le HCl à l'état libre existe dans le liquide ainsi traité, et si on le neutralise par le bicarbonate de soude avant l'évaporation, il ne donne plus d'extrait alcoolique toxique et convulsivant. Le résidu noir que l'évaporation d'un liquide de digestion contenant de l'HCl libre n'est pas toxique par lui-même, il ne le devient qu'après le traitement par l'alcool.

Il était probable que la matière convulsivante peut se produire de même dans l'estomac hypersécréteur et dilaté par

la réaction de la peptone de l'HCl à l'état libre et de l'alcool.

Après avoir cherché le pouvoir toxique et convulsivant des substances qui composent le suc gastrique et celui des diverses matières à faire digérer, les auteurs ont éliminé la viande qui par elle-même est très convulsivante et très toxique, et se sont arrêtés à des digestions artificielles de blancs d'œuf cuits qui ne provoquent par injection intraveineuse que de la diurèse.

Après peptonisation du blanc d'œuf, addition de HCl à l'état libre et d'alcool, ils reproduiront des secousses convulsives après injection intraveineuse.

En prolongeant la durée des digestions artificielles, les résultats expérimentaux étaient encore plus frappants.

Il est donc certain qu'il se forme dans les estomacs atteints d'hypersécrétion permanente avec dilatation, et produisant par conséquent beaucoup de peptone, une substance convulsivante sous l'influence de l'alcool. Car outre que ces malades ne se privent pas complètement de ce dernier, les observations se rapportent à des alcooliques avérés. Ainsi il se développe une intoxication chronique pouvant aboutir à la tétanie. Si cette affection n'est pas plus fréquente, cela tient à ce que les malades en vomissant rejettent une grande partie des liquides toxiques et convulsivants.

On peut comparer cette rareté à la fréquence des phénomènes convulsifs et toxiques dus à l'urémie. Cela tient à ce l'urémique ne possède pas la voie d'élimination des produits toxiques par vomissement.

M. Bouveret n'est pas fixé complètement sur la nature de la substance convulsivante ; mais il a prouvé cliniquement et expérimentalement que la tétanie gastrique est un phénomène d'ordre toxique. C'est une preuve de plus à apporter à la théorie de M. Bouchard sur les auto-intoxications.

EXPLORATION BIMANUELLE DU FOIE.

M. F. Glénard revient sur son procédé d'exploration bimanuelle du foie, à l'occasion d'un article de Rheinsten paru

en Allemagne, et dont l'auteur semble ignorer les recherches.

(*Voir la première partie* (MÉMOIRES), p. 223.)

M. MAYET reconnaît que le procédé d'exploration de l'abdomen de M. Glénard est supérieur au procédé classique. Il estime cependant que M. Glénard fait trop vite le procès des anciennes méthodes d'exploration. L'étude du bord du foie est utile sans doute, mais l'exploration de la face antérieure ne l'est pas moins. Le procédé classique complet refoulait la paroi abdominale pour explorer la face inférieure du foie, et était moins sommaire que ne le dit M. Glénard.

La percussion aussi est utile. Le procédé Glénard n'empêche pas cette percussion d'être efficace. Mais cette percussion nécessite qu'on se soumette à certaines conditions d'examen en dehors desquelles toute précision est impossible. M. Mayet compte publier la description du procédé qu'il emploie.

M. Glénard, actuellement, fait dépendre du foie certaines affections attribuées autrefois à l'estomac. Mais l'hépatisme-diathèse, accepté par lui, est bien vague. Il ne décrit pas en effet de lésions anatomiques correspondant à l'hépatisme. M. Mayet rejette la plupart des diathèses; pour lui, ce terme est mauvais et ne sert souvent qu'à masquer notre ignorance. Il félicite néanmoins M. Glénard de ses travaux conduits avec tant d'ingénieuse persévérance et avec tant de talent.

M. GLÉNARD remercie M. Mayet de ses appréciations, mais il ne saurait accepter le reproche qui lui est fait de condamner la méthode classique de palpation et de repousser les données de la percussion.

On doit toujours commencer par la méthode classique, parce que c'est la plus simple, parce qu'elle discerne de suite les graves lésions, enfin parce qu'elle suffit souvent à un diagnostic d'ensemble. Mais trois cas peuvent se présenter : 1° l'on reconnaît bien une lésion du foie, mais on ne peut se prononcer sur la nature ou sur les détails de cette lésion, sur le contour exact de la ligne de bord, sur l'épaisseur du lobe antérieur ou sa forme en ses différents points ; 2° en présence d'un empâtement profond de l'hypochondre, on ne peut discerner s'il s'agit du foie ou d'un autre organe ou de plusieurs organes simultanément atteints ; 3° on trouve que le foie est normal. Or, M. Glénard a proposé la théorie et la technique d'application d'un procédé qui, dans les deux premiers cas, surmonte le plus souvent des difficultés insolubles par la palpation classique et, dans le troisième, étend assez le domaine d'investigation du foie pour que désormais on ne doive plus conclure au foie normal sans avoir interrogé le procédé nouveau, le « procédé du pouce ». Il y aura toujours des cas indéchiffrables, comme dans toutes les branches du diagnostic; mais il est certain que le « procédé du pouce » appliqué à l'exploration

du foie réduit à leur minimum les erreurs relevant des lacunes de la palpation de cet organe.

Le complément d'informations qu'ajoutent aux données de la palpation classique, celles révélées par l'application systématique du procédé du pouce, a permis à M. Glénard de décrire de nouveaux types objectifs, tels que les foies allongé, déformé, à ressaut, sensible sans autre altération, la cirrhose hypertrophique lobaire, etc. ; de proposer la notion des formes prémonitoires et des formes résiduelles d'une altération hépatique définie ; de prouver la grande fréquence d'altérations objectives du foie dans un groupe de maladies où les altérations étaient imprévues, soit comme présence, soit comme gravité. De pareils résultats l'ont engagé à conclure, non seulement que le procédé du pouce avait une réelle importance pour le diagnostic différentiel, mais que la « fouille de l'hypochondre » par ce procédé devait être pratiquée d'une façon systématique dans toute affection où l'appareil digestif paraissait intéressé.

Quant à la valeur de la percussion dans l'exploration du foie, M. Glénard la considère comme de beaucoup inférieure à celle de la palpation. Si la percussion donne des résultats incontestables pour l'appréciation de la cirrhose atrophique ou de la limite supérieure du foie, pour les autres signes, ou bien elle risque d'égarer en méconnaissant le foie dont le lobe déformé est trop mince ou trop profondément situé pour donner de la matité, ou bien elle est inutile en présence des résultats de la palpation qui, en outre de la forme du foie, relève les notions si précieuses de sensibilité et de densité du tissu hépatique. Quelle que soit la virtuosité que l'on apporte à la percussion elle ne vaudra jamais de toucher, palper, presser le foie lui-même. A part des cas très rares, la percussion du foie est inutile ou trompeuse. Le procédé du pouce la fait encore davantage déchoir.

Avec les nouveaux éléments de discussion apportés par « le procédé du pouce », M. Glénard a-t-il le droit que lui conteste M. Mayet de se laisser aller à des considérations de pathologie générale ?

Or, il s'agit ici d'un groupe de maladies, les dyspepsies, les neurasthénies, les lithiases, les diabètes, les entéroptoses, la goutte, dont la clinique a toujours affirmé la parenté. A celui qui nierait ce lien de parenté, c'est-à-dire la nécessité d'une conception morbide générale englobant ces divers types nosologiques, M. Glénard conseille de s'exercer, comme il l'a fait, à classer quelques milliers d'observations de ces maladies, qui renferment encore tant d'espèces indéterminées. Il lui sera impossible, non seulement de se soustraire à des idées de pathologie générale, mais encore de ne se rallier à aucune des doctrines proposées, à moins d'en proposer une nouvelle. M. Mayet repousse l'expression de diathèse, mais certainement il en accepte l'idée. C'est cette idée, cette notion générale, imposée par la clinique que M. Glénard croit pouvoir traduire sous une forme concrète en cherchant des caractères de consangui-

nité pathologique, non seulement dans un principe humoral commun, mais dans un trouble fonctionnel localisé. Or, cette localisation peut être placée dans le foie dont le trouble fonctionnel, en raison de la multiplicité des causes qui peuvent la faire naître, et de la multiplicité des fonctions du foie (uréopoièse, cholépoièse, glycopoièse, action d'arrêt), réalise précisément cette condition de pouvoir engendrer des syndromes très variés conservant entre eux des traits de ressemblance frappants.

A l'objection tirée de l'absence d'anatomie pathologique, M. Glénard oppose en premier lieu la constatation directe par la palpation d'une altération du foie dans un minimum de 60 à 70 °/₀ des cas, de chacune des maladies du groupe qu'il propose de désigner sous le nom d' « hépatisme ». Cette proportion augmente à mesure qu'on se perfectionne dans la technique des procédés d'exploration. L'anatomie pathologique serait une précieuse ressource pour confirmer la valeur des lésions objectives relevées par la palpation, mais doit-on, en son absence, négliger tous les autres éléments d'appréciation, et se résigner à l'obscurité et au désordre qui règnent dans ce coin de la nosologie ? On n'en sortira jamais puisque ces maladies ne sont pas mortelles à cette phase de leur évolution. L'anatomie pathologique est d'ailleurs incapable d'affirmer, même en présence d'un organe sain en apparence, si sa fonction, ses sécrétions étaient normales.

Cette valeur des signes objectifs, comme argument en faveur d'une maladie du foie, est confirmée par leur grande fréquence, exclusive précisément à un groupe de maladies où la fonction du foie est certainement suspecte; par le fait que l'étude des phases d'évolution d'un même foie exploré à plusieurs jours, semaines ou années d'intervalle, prouve que, les signes de valeur contestable, comme la sensibilité ou la déformation, sont bien les premiers prémonitoires, les seconds résiduels d'une affection indiscutable, comme l'hypertrophie par exemple ; par le fait que le foie peut être certainement malade, même sans présenter de signes objectifs palpables, ainsi qu'on le voit souvent dans l'ictère, la lithiase biliaire, et enfin parce qu'il est inadmissible de considérer que l'altération du foie dans un catarrhe gastrique, une dyspepsie ou une neurasthénie ne commence qu'à partir du moment où l'on constate une cirrhose ou un calcul. Ces lésions impliquent, au contraire, une altération fort ancienne du foie, une phase préliminaire que M. Glénard appelle la période de précirrhose ou de prélithiase, et le procédé du pouce permet d'en révéler l'existence par des signes objectifs du côté du foie, alors que la palpation classique ne trouve rien ou ne cherche rien et laisse conclure à une maladie d'estomac, d'intestin ou à une neurasthénie.

M. Glénard ne reviendra pas sur les autres arguments en faveur de l'hépatisme : les arguments tirés des symptômes subjectifs ; de l'étiologie, de la thérapeutique, de l'évolution de la maladie et des transformations morbides qui s'observent chez un même sujet. Tout concorde à prouver

que le foie préside chez l'individu à la pathogénie des divers types morbides qui se succèdent dans le cours de sa vie, et, chez le groupe d'individus présentant chacun un type morbide différent, à la parenté nosologique que tous les cliniciens ont consacrée.

De ce que ces malades sont tous « hépatisants », doit-on conclure que c'est le foie qui commence, qu'il est le premier intermédiaire entre la cause qui altère la santé et le trouble général de nutrition qui caractérise la maladie ? M. Glénard estime que, pour la réponse à cette question, il faut savoir discuter librement les pathogénies classiques. Pour lui, il a été affranchi de la crainte d'y toucher par ses études sur le rein mobile et sur le diabète. Le rein mobile était regardé comme une maladie très rare et quand, dans une dyspepsie ou une neurasthénie, on trouvait un rein mobile, on disait de suite : maladie du rein mobile et tous les symptômes n'étaient plus que des réflexes partis de cette mobilité. Or M. Glénard a montré que le rein mobile était très fréquent, que ses symptômes pathognomoniques avaient une origine digestive, que la maladie du rein mobile existait fréquemment, sans mobilité du rein, bref qu'il s'agissait d'entéroptose. Aujourd'hui, par une tendance inverse, quand on trouve un signe objectif de cet ordre on le considère comme secondaire, et on l'attribue à la neurasthénie.

A ce propos, M. Glénard proteste contre l'opinion qui lui a été attribuée que la neurasthénie était toujours l'expression d'une entéroptose : il croit seulement que la neurasthénie est toujours secondaire, symptomatique ; déjà à côté d'une neurasthénie par entéroptose, il a signalé une neurasthénie hépatique.

Quant au diabète, que l'on regardait comme une maladie nerveuse, et dans lequel le foie n'était qu'exceptionnellement atteint, M. Glénard a démontré que dans 60 °/₀ des cas il y avait une altération objective de cet organe et que cette altération était une hypertrophie chez 35 °/₀ des malades. Enfin il a pu établir l'existence d'un diabète alcoolique, c'est-à-dire ayant sa cause dans le foie.

M. Glénard s'est donc cru autorisé à modifier, parfois à retourner les pathogénies classiques, à chercher une localisation des signes de diathèse. Il est convaincu qu'en attribuant un rôle prépondérant à la fonction du foie, que tous les signes placent au premier rang de la pathogénie, on sera frappé de la clarté avec laquelle on conciliera la similitude d'allure des maladies dont il parle avec la variété de leurs types, et de la facilité avec laquelle on interprétera leur substitution chez un même sujet, leurs indications thérapeutiques communes, et leurs rapports avec les causes qui leur ont donné naissance.

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE D'UN REIN SUPPURÉ.

M. Rodet présente à la Société le résultat de l'analyse bactériologique à laquelle il a soumis le cas de lithiase rénale suppurée communiqué par M. Rafin dans une des dernières séances.

L'examen microscopique des veines avait d'abord démontré l'absence du bacille de Koch, et la présence d'un bacille présentant une grande ressemblance avec le *bac. coli communis*. Le rein enlevé par M. Rafin servit à faire des inoculations à des animaux, deux cobayes et un lapin ; ces trois sujets moururent, et des cultures faites avec leurs organes et humeurs isolèrent un microbe qu'une étude attentive permit de reconnaître pour le *bac. coli communis*.

Ce microbe donne en effet dans les différents milieux usuels de culture (bouillon, gélatine, pomme de terre) des végétations semblables à celles du bacille d'Escherich. Sa morphologie est absolument identique à celle du *bac. coli*. Comme lui, il se cultive à 45°, comme lui il coagule le lait. Ses effets sur les animaux sont semblables ; le pouvoir pyogène se montra cependant plus marqué tout d'abord, sur les animaux inoculés directement avec le rein, qu'on ne le trouve d'habitude au *bac. coli* ; mais cette différence disparaît dans les inoculations de culture.

Le bacille d'Escherich peut donc déterminer la néphrite et la pyélite suppurées, comme il produit la péritonite, l'angiocholite, la méningite (pour ne citer que les affections suppuratives).

Il est probable que dans ces cas le microbe du côlon passe directement de l'intestin dans le rein ; sans doute des calculs présents dans cet organe favorisent par action mécanique sa pénétration. On sait qu'il peut passer de l'intestin dans le péritoine sans lésions appréciables des tuniques intestinales.

D'après ce résultat, et en considérant que la description que MM. A. Charrin et Hallé ont donnée de leur bactérie pyogène peut s'appliquer au *bac. coli*. M. Rodet conclut

qu'à supposer que ces auteurs aient eu affaire toujours à la même espèce, la soi-disant *bactérie pyogène* n'est autre chose que le *bac. coli communis.*

KYSTE DE L'OVAIRE ET LAPAROTOMIE.

M. Rendu présente les pièces anatomiques provenant d'une ovariotomie pratiquée par lui il y a dix jours. Les suites ont été des plus simples et la malade est en voie de guérison. Il s'agissait d'un kyste très volumineux de l'ovaire qui, à un moment donné de son développement, avait fait croire par sa dureté uniforme et la coexistence d'hémorrhagies, à une tumeur fibreuse de l'utérus.

M. Horand demande si les adhérences causées par la péritonite dont la malade de M. Rendu avait souffert antérieurement étaient nombreuses.

M. Rendu répond que ces adhérences étaient très peu développées.

ÉTRANGLEMENT DE LA VERGE PAR UNE MASSETTE D'ACIER.

M. Chapuis, interne suppléant chez M. Poncet, présente une aquarelle montrant un étranglement de la verge chez un vieillard provoquée par une massette d'acier dans l'orifice de laquelle le pénis avait été introduit. D'après l'observation publiée par M. Chapuis, M. Poncet fut obligé de pratiquer des incisions longitudinales de la verge et d'exprimer le liquide séro-sanguinolent pour arriver à pratiquer la réduction de ce paraphimosis d'un nouveau genre.

M. Horand pense que le premier traitement essayé aurait dû être la compression prolongée. On obtient par ce procédé des guérisons de paraphimosis énormes ; les résultats sont souvent inattendus. L'application d'une bande élastique aurait pu amener une diminution de l'œdème. Il a autrefois professé que les paraphimosis étaient tous réductibles par la compression prolongée.

M. Cordier le croit aussi. Il a vu chez un enfant de 12 ans une constriction très serrée en arrière du gland par un anneau métallique. La compression au moyen du procédé classique de la ficelle lui a réussi.

KYSTES HYDATIQUES DU PETIT BASSIN ET LAPAROTOMIE.

Par M. Arthur Rivière, interne des hôpitaux.

D..., âgée de 24 ans, native de Batna (Algérie), habitant actuellement le département de Saône-et-Loire, entre le 5 décembre 1891 dans le service de M. le professeur Poncet pour des tumeurs douloureuses de l'abdomen.

Antécédents. — Son père et sa mère sont morts; elle a quatre sœurs bien portantes, mais un frère mort tuberculeux.

Mariée il y a six ans, elle eut au début deux avortements au troisième mois pendant lesquels elle eut des pertes abondantes. Elle a deux enfants actuellement bien portants; son dernier accouchement remonte à mars 1889. Les grossesses et ses suites furent normales sans pertes ni dystocie.

Son mari, âgé de 26 ans, se porte bien.

Elle a habité l'Algérie jusqu'en mars 1885.

Dans son enfance, elle accuse la rougeole; une adénite aiguë suppurée, vers l'âge de 8 ans; des accès d'impaludisme ayant duré deux ans vers l'âge de 10 ans; ces accès n'ont d'ailleurs jamais reparu depuis cette époque.

L'affection pour laquelle D... entre à l'hôpital a débuté il y a environ quatre mois par des douleurs lombaires en ceinture « qui coupaient les reins de la malade », dit-elle.

Ces douleurs exacerbées au moment des règles laissaient cependant des rémissions assez longues pendant lesquelles la malade ne s'apercevait que d'un peu de « lourdeur » dans le bas-ventre. L'abdomen était, en outre, sensible à la pression, et la malade y ressentait une sorte de brûlure.

Elle dit aussi qu'elle était sujette à des coliques légères dont elle ne peut préciser le caractère.

D... n'a jamais eu de pertes hémorrhagiques en dehors de ses règles, qui elles-mêmes ne duraient que quatre à cinq jours et n'étaient pas très abondantes. Elle avait cependant un peu de leucorrhée ne tachant pas le linge, leucorrhée dont d'ailleurs elle souffrait déjà étant jeune fille.

Cette affection n'a amené aucun retentissement sur l'état général : pas de trouble des fonctions gastro-intestinales, ni du système nerveux. Pas de phénomènes de compression des organes abdominaux.

Cependant un peu de pollakurie : la malade est maintenant obligée de se lever la nuit.

L'abdomen ne parait pas augmenté de volume ; pas d'ascite.

A là palpation de l'abdomen on sent en avant, dans la région hypogastrique, une tumeur assez volumineuse, dure et sensible à la pression.

Au toucher, l'utérus paraît volumineux ; on sent des noyaux indurés dans presque tout le pourtour utérin ; en avant, masse volumineuse et particulièrement dure ; dans le cul-de-sac droit, masse moins volumineuse et moins indurée ; en arrière, dans le cul-de-sac postérieur, masse volumineuse donnant une sensation de fausse induration, presque de rénitence qui fait penser à la présence de scybales, malgré l'absence de constipation.

Il est impossible de voir par la mobilisation de la tumeur antérieure si elle fait corps avec l'utérus.

Opération : Le 21 décembre, la malade est, après toilette soigneuse, couchée sur le lit de Treudelenburg dans la position déclive. Après incision médiane des téguments et des couches musculaires on découvre le péritoine que l'on ouvre avec précaution : il se présente alors une masse du volume d'une mandarine d'apparence fibreuse, paraissant reliée à la trompe droite par un mince pédicule qui est sectionné sans ligature : l'utérus apparaît alors un peu gros, mais sain.

Derrière l'utérus, dans le cul-de-sac de Douglas, on découvre une tumeur du volume du poing qu'il est impossible de décortiquer : on en est réduit à exciser la plus grande partie de la poche préalablement vidée. Cette poche a une membrane d'enveloppe très épaisse. Les ovaires présentent une légère augmentation de volume et de petits kystes sont extirpés. On découvre enfin à droite dans le tissu cellulaire sous-pariétal une dernière tumeur assez libre et que l'on

enlève facilement. Plusieurs vésicules filles remplies d'un liquide clair, transparent, appendues aux parois des petits bassins sont extirpées.

L'exploration par la plaie péritonéale du foie, de la rate, n'a pas décelé la présence d'autres kystes.

Drainage vaginal par la gaze iodoformée, suture de la plaie abdominale par deux étages.

L'examen des tumeurs extraites montre que les deux kystes des culs-de-sac antérieur et postérieur sont plus volumineux et à consistance plus ferme que les autres. Ils sont multiloculaires, renfermant des loges variant de capacité depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui d'une grosse noix : le kyste antérieur seul enlevé complètement montre quatre de ces loges : le liquide contenu est trouble et sanguinolent, alors que les vésicules extirpées de la paroi du petit bassin contiennent l'eau de roche classique.

La poche du cul-de-sac postérieur présente une épaisseur très considérable comparable comme consistance au tissu d'une aorte normale.

L'examen microscopique a révélé l'existence des triples rangs de crochets caractéristiques.

M. le professeur Tripier qui avait vu le malade avant M. le professeur Poncet avait porté le diagnostic de fibromes utérins et conclu à une castration. L'avis de M. Poncet fut identique.

Cependant en examinant attentivement cette observation on est frappé de trois faits qui, rétrospectivement, peuvent aider à la rectification du diagnostic. La malade, en effet, vécut longtemps en Algérie, et l'on sait quelle est la fréquence des hydatides dans ce pays ; au point de vue clinique, en outre, la malade ne présenta jamais de métrorrhagies ni de phénomèmes nerveux, et ces accidents sont presque de règle au cours d'un fibrome. Enfin, au point de vue local, le toucher permettait de constater que le petit bassin était capitonné de tumeurs.

Au cours de recherches bibliographiques entreprises à propos de ce fait, nous avons été frappés de ce que si les

traités classiques Courty, Pozzi, Auvard, Lawson-Tait, Dictionnaires, consacraient à peine quelques lignes aux kystes hydatiques du petit bassin, très rares, disent-ils; on en trouve, au contraire, de nombreuses observations disséminées.

Davaine, Freund, Finsen, disent dans leur statistique que les kystes du petit bassin sont dans la proportion de 10 à 27 °/₀ aux hydatides en général. Charcot (1852), Porak (*Gaz. hebd.*, 1884) les considèrent comme fréquents, et ce dernier en fait même une cause importante de dystocie. Enfin si l'on parcourt la *Revue* de Hayem de ces dernières années on peut en recueillir un grand nombre d'observations.

Ce n'est donc pas une affection aussi rare que le disent les classiques, et nous ajouterons que, pour notre cas tout au moins, leur description clinique qui comporte uniquement une symptomatologie d'exclusion n'eût pas conduit au diagnostic. Ils insistent en effet sur l'absence de douleurs (nous avons vu que c'est à cause de ses souffrances que notre malade a réclamé une intervention), et ils parlent peu en général de l'absence d'hémorrhagie, de la multiplicité des tumeurs, de leurs localisations périutérines, de leur induration spéciale : tous caractères qui auraient pu faire découvrir l'origine pathogénique de l'affection de notre malade.

Terminons en faisant remarquer :

1° Que la présence de tumeurs spécialement dans les parties déclives du petit bassin pouvait bien être due dans notre cas comme cela est admis en général à la simple pesanteur.

2° Que le traitement de ces kystes paraît être l'extirpation pratiquée le plus complètement possible.

3° Enfin, que chez notre malade l'existence de ces hydatides devant être probablement reculée à son séjour en Algérie, a bien pu déterminer les deux premiers avortements de la malade, mais n'a jamais déterminé de dystocie.

M. Rendu demande quel était l'état des ovaires.

M. Rivière répond qu'ils ne contenaient pas d'hydatides, mais étaient volumineux; ils renfermaient des petits kystes, mais d'une nature tout autre.

MALADIE DU CŒUR; GANGRÈNE D'UN POUMON ET DES MEMBRES INFÉRIEURS.

M. P. Bonnet, interne, présente des pièces provenant d'une femme de 36 ans, entrée le 20 août passé dans le service de M. le docteur Bouveret, morte le 28 décembre 1891 et ayant présenté les phénomènes suivants :

Rien dans les antécédents personnels, qu'un essoufflement très facile, tenant à une cardiopathie antérieure. Le 8 août, après une journée de travail dans les champs, douleur subite et très vive dans le membre inférieur droit avec vertige et perte de connaissance; depuis, les douleurs ont continué dans le mollet. A son entrée, on constate une coloration rouge violet foncé des quatre premiers orteils, ancsthésie de la face dorsale du pied, abaissement de la température locale. Au cœur, arythmie, mais néanmoins on trouve des signes suffisants pour affirmer l'existence d'un rétrécissement mitral. Température entre 39° et 40°, urines albumineuses. Du sang cultivé à ce moment n'a pas donné de résultat. Le 25 août, on constate une plaque de gangrène finissant par occuper les quatre premiers orteils et avançant un peu sur la face dorsale du pied ; on n'intervint pas chirurgicalement, à cause de l'état du cœur de la malade; le sillon d'élimination se produisit peu à peu, sous des pansements antiseptiques réguliers. Néanmoins, le 28 octobre on constata un érysipèle du membre inférieur, qui guérit parfaitement.

Pendant le mois de novembre, la température oscilla entre 38° et 39°, l'état du cœur restant le même, l'état local ne se modifiant pas; le 7 décembre, brusquement oppression extrême, point de côté, crachats sanguinolents, et localement tous les signes d'un infarctus du poumon droit. Affaiblissement très marqué. Les crachats hémoptoïques persistèrent jusqu'au 15 décembre ; le 21, la malade se plaignit de douleurs extrêmes dans le membre inférieur gauche ; le membre inférieur droit était également très douloureux, et ces phénomènes persistèrent jusqu'à la mort de la malade, le 27 décembre.

A l'autopsie, on constata un énorme foyer de gangrène occupant toute la partie moyenne du poumon droit avec tous les caractères macroscopiques; un rétrécissement mitral admettant à peine l'extrémité du petit doigt; dans l'oreillette gauche, deux caillots, l'un adhérent à la paroi du volume d'une noisette, l'autre occupant l'auricule et une partie de l'oreillette, très volumineux, à contenu puriforme au centre; enfin, des végétations sur les sigmoïdes aortiques. Rien au cœur droit. Nombreux infarctus dans les deux reins.

Mais les lésions des vaisseaux des membres inférieurs sont encore plus intéressantes : on constate dans l'aorte abdominale un caillot ancien, qui commence au-dessous des artères rénales et obture complètement le calibre des vaisseaux ; ce caillot peut être suivi dans les artères iliaques des deux côtés, les artères fémorales et leurs subdivisions jusque dans les rameaux les plus fins. Du côté des veines, on constate dans la veine cave inférieure un caillot énorme, ayant dilaté énormément le vaisseau, à extrémité supérieure en tête de serpent, obturant complètement le calibre de la veine sur une longueur de 15 à 18 centimètres au moins ; au-dessous, dans les veines iliaques des deux côtés, on trouve de nombreux caillots, mais non continus, semblant d'aspect plus récent et obturant ces vaisseaux et leurs ramifications jusqu'à l'extrémité du membre inférieur. Le gros caillot de la veine cave paraît ancien, il présente des points ramollis et à contenu puriforme; dans l'aorte et l'iliaque droite le caillot paraît également ancien, ou tout au moins plus ancien qu'à gauche; enfin, les vaisseaux artériels et veineux présentent des traces manifestes d'une inflammation ancienne déjà, ils sont surtout à droite englobés dans une gaine épaisse de tissus fibreux, qui a rendu leur dissection très laborieuse, et il est sur la plupart des points impossible de séparer, sans les déchirer, les vaisseaux veineux des vaisseaux artériels.

SUR LES FERMENTS GLYCOLYTIQUE ET SACCHARIFIANT.

M. Lépine, en son nom et au nom de M. Barral, apporte quelques expériences comme corollaires à celles qu'ils ont déjà communiquées.

1° Si on transfuse le sang, le ferment saccharifiant se trouve dans le sérum et le ferment glycolytique dans les globules, ce qui explique pourquoi le ferment saccharifiant passe si facilement dans les urines, tandis que le ferment glycolytique n'y passe jamais.

2° Dans l'état asphyxique le ferment glycolytique diminue; mais si l'état asphyxique se prolonge, le ferment glycolytique disparaît complètement. Dans ces cas d'asphyxie prolongée le ferment saccharifiant peut être diminué et non légèrement exalté comme on l'avait constaté dans quelques expériences.

3° Dans les hyperglycémies étudiées par M. Lépine, le ferment glycolytique est diminué. Cette loi a des exceptions. Ainsi le diabète causé par la florhyzine, le ferment glycolytique est augmenté; il y a cependant diabète par exaltation du ferment saccharifiant.

Donc la glycémie normale est la résultante de deux forces qui se font équilibre, et dans quelques cas l'hyperglycémie habituellement due à la diminution du ferment glycolytique peut être causée par l'augmentation du ferment saccharifiant.

SUR UN CAS D'OSTÉOMYÉLITE.

M Chapuis, interne provisoire, présente le squelette d'une jambe droite désarticulée pour des lésions d'ostéomyélite prolongée. C'est un malade du service de M. Poncet, âgé de 22 ans, bien constitué et ne souffrant que d'un état local qui remonte à l'âge de 8 ans. Après refroidissement, début brusque d'une ostéomyélite aiguë qui envahit tout le tibia, intéressa l'articulation tibio-tarsienne, mais pas celle du genou.

Un médecin fit au bout de quinze jours une longue incision d'où sortit une grande quantité de pus. Le petit malade n'en resta pas moins au lit dix-huit mois, avec un état général bon, mais des fistules intarissables. Arrivé à l'âge de 17 ans, souffrant des inconvénients nombreux de cette suppuration et d'une gêne fonctionnelle de plus en plus marquée, il consulta un médecin de Privas, qui enleva deux séquestres et plusieurs petites esquilles nécrosées. Néanmoins, la jambe donnait toujours, plus abondamment dès qu'apparaissait la saison froide. Il entre à l'Hôtel-Dieu vers le milieu de décembre; à ce moment on note un raccourcissement de 8 centimètres de la jambe malade par arrêt d'accroissement du tibia lésé, surtout dans sa région juxta-épiphysaire inférieure.

Le péroné paraît sain; arrêté en bas par le massif du tarse, il s'est développé par en haut en se subluxant et il arrive jusqu'à hauteur de l'interligne; néanmoins il a 5 centimètres de moins que le gauche, en longueur. Les mouvements d'extension sont limités dans le genou : la jambe ne peut aller au-delà de 155 à 160 centimètres; à part cette limitation, l'articulation fonctionne bien et sans douleur; en bas, ankylose absolue de la tibio-tarsienne, le pied qui est en équinisme direct accentué ne fait des mouvements que dans les articulations du tarse.

Troubles de nutrition très prononcés des parties molles, la peau est épaisse, adhérente à l'os sous-jacent toute déprimée en godets, avec trois ou quatre fistules qui donnent suffisamment. La jambe a un aspect de colonne cylindrique, éléphantiasique; à travers cette peau ainsi sclérosée, on sent un tibia très volumineux et irrégulier.

Le malade ne veut pas entendre parler d'intervention conservatrice, il réclame une amputation qui le débarrasse d'une jambe pesante, gênante et douloureuse tout en lui facilitant l'attitude professionnelle de tailleur d'habits.

Malgré la volonté formelle du malade, M. Poncet examine si l'on peut employer une méthode moins radicale. Or, trois procédés sont en présence :

1° Le nettoyage d'un os qui cache des colonies de staphylocoques, et enferme probablement des séquestres ;

2° L'amputation, soit au tiers supérieur de la jambe, soit au tiers inférieur de la cuisse ;

3° La désarticulation du genou.

Le premier procédé exigerait une canalisation totale du tibia, de l'une à l'autre extrémité, car d'après l'examen clinique, on suppose avec raison des lésions sur toute la longueur de l'os. Mais on a affaire à un tibia volumineux, très dur, qui sans doute n'a plus de canal médullaire, qui a subi une ostéite condensante, et qui sera très difficile à explorer intérieurement. Il faudrait faire dans la jambe une dévastation d'autant plus grave que les tissus profondément atteints dans leur nutrition se prêteraient peu à la réparation ; à des fistules succéderaient de vastes ulcères de jambe cent fois plus incommodes.

L'*amputation* faite au tiers supérieur de la jambe, c'eût été une opération insuffisante, étant donné que l'épiphyse supérieure était malade, une opération mauvaise, puisque la peau réservée à la manchette ne présentait que des conditions très inférieure de vitalité.

L'amputation au-dessus du genou était seule susceptible de bons résultats. Mais il était possible de faire mieux encore avec

La *désarticulation* : opération donnant un moignon plus régulier, plus large.

M. Jaboulay la pratiqua le 29 décembre. Les tissus très durs, sans tendance rétractile, nécessitèrent une incision antérieure de la manchette, les deux condyles fémoraux furent trouvés articulaires sur leur partie postérieure seulement ; la rotule saine fut laissée.

L'examen du segment désarticulé montre deux choses : que le malade avait raison de s'opposer à une méthode conservatrice, que le mode d'intervention choisi était bien le bon ; c'est ce qui résulte de la description suivante :

Sous des muscles étouffés dans le tissu scléreux, sous un périoste d'épaisseur et d'adhérence extrêmes, le tibia se

montre cylindrique, raccourci de 8 centimètres et extrêmement tuméfié, puisqu'il mesure 16 centimètres de circonférence à son extrémité inférieure aussi bien qu'à son extrémité supérieure. Sur la diaphyse, la crête tibiale est rejetée tout à fait en dehors, de façon à se trouver sur le même plan antéro-postérieur que le bord externe de la face postérieure.

Mais tout l'intérêt des lésions se concentre sur la face interne; là, à distance égale des deux interlignes articulaires, on voit une dépression profondément creusée dans l'os de 6 centimètres de longueur sur 3 à 4 de largeur, et qui était pleine d'un pus fongueux sous un pont de périoste. Tout autour, un nombre considérable de bosselures ostéophytiques, dont la plus large a le diamètre d'une pièce de 5 francs. A l'extrémité supérieure du tibia, rien de remarquable que le déjettement externe de la tubérosité antérieure; à l'extrémité inférieure, le tibia est soudé osseusement d'une part au péroné, d'autre part à l'astragale. Cette dernière union est rendue très intime par deux larges jetées osseuses bilatérales, tandis qu'au milieu un passage conduit entre les deux os. L'articulation tibio-tarsienne est donc totalement supprimée. Les lésions s'arrêtent là, et tout est normal dans le reste du tarse et du métatarse. Le péroné est sain; mais, ainsi que nous le disions tout à l'heure, gêné dans son élongation, il s'est incarné en dehors, et de plus subluxé en haut sur le tibia, auquel du reste il demeure adhérent par une capsule fibreuse très serrée.

Si maintenant on fait la coupe longitudinale du tibia pour étudier son intérieur, on voit que le processus ostéo-myélitique l'a autrefois envahi en totalité. La diaphyse n'a plus de canal médullaire : une ostéite condensante l'a comblé en éburnant l'os. En haut, un foyer cicatrisé avec du tissu fibreux à la place d'un ancien abcès. L'apophyse supérieure a été touchée, mais légèrement; c'est l'épiphyse inférieure qui concentre les lésions maximum; elle est, ainsi que la portion inférieure de la diaphyse, toute creusée de grandes lignes pleines de pus, qui s'évacuait par un trajet aboutissant à la face externe. On se rend bien compte que là a été

le point de départ des lésions qui ont envahi d'emblée l'articulation tibio-tarsienne, détruit le cartilage de conjugaison, et remonté toute la longueur de l'os.

NÉPHRECTOMIE PARAPÉRITONÉALE PRATIQUÉE POUR UN REIN TUBERCULEUX ;

Par M. A. Rivière, interne des hôpitaux de Lyon.

F..., ménagère, âgée de 25 ans, demeurant dans Saône-et-Loire, entre le 14 décembre 1891, dans le service de M. le professeur Poncet pour une tumeur lombaire droite très douloureuse.

Antécédents. Père mort il y a quinze ans d'affections aiguës, probablement de pneumonie.

Mère âgée de 50 ans, bien portante.

Une sœur et un frère âgés de 21 et 16 ans bien portants.

Deux frères ou sœurs morts dans la première enfance.

Mari bien portant, âgé de 35 ans, ne paraissant atteint d'après les renseignements de la malade de tuberculose ni pulmonaire ni génitale. Deux enfants bien portants de 3 et 1 an ; fausse couche au deuxième mois il y a deux ans.

En somme, aucun ascendant nettement tuberculeux, sauf peut-être le père de la malade.

Personnellement, pas d'affection dans l'enfance, en particulier pas de scrofule.

Réglée à onze ans, elle l'a toujours été normalement ; mariée à vingt et un, elle ne signale aucune affection sérieuse dans sa seconde enfance et sa jeunesse. Elle fut cependant très affaiblie par sa fausse couche qui la tint au lit quinze jours par suite de pertes abondantes.

Ce n'est que trois semaines environ après son dernier accouchement (septembre 1890) qu'elle commença à ressentir de la douleur en urinant et de la fréquence des mictions. Les urines étaient alors claires, dit-elle, et ne présentaient « rien d'extraordinaire ». Son dernier né n'avait d'ailleurs pas eu d'opthalmie purulente.

L'état se maintint sans grande aggravation jusqu'au commencement d'août, époque à laquelle elle ressentit des crises douloureuses durant de quatre à cinq heures, qualifiées de coliques néphrétiques par son médecin, mais ne s'accompagnant pas d'irradiations sur le trajet de l'uretère. Ces douleurs, qui paraissent avoir été localisées à droite, déterminèrent l'examen des urines, et l'on constata la présence d'un dépôt purulent avec un magma pulvérulent où l'on ne trouva jamais de calculs plus gros qu'une tête d'épingle.

Ces coliques persistèrent pendant deux mois, quotidiennes, mais leur durée suivit leur intensité, diminua. (Injections de morphine ; régime lacté, 4 litres, eau de Vichy.)

Au commencement d'octobre, ces crises disparurent ; elles furent remplacées par une souffrance constante localisée au même point : la malade différencie cette souffrance de celles antérieurement perçues en disant : que les douleurs de ces coliques étaient brusques, fréquentes, tandis que ce qu'elle ressentait alors et ressent encore maintenant, c'est une sensation de brûlure profonde, comme si on lui labourait le côté.

Au même moment apparut dans la région lombaire droite une tuméfaction douloureuse à la palpation : les coliques et les graviers disparaissaient; mais il survenait de la pollakurie (la malade depuis ce temps urine toutes le vingt minutes et reste rarement même la nuit trois quarts d'heure sans uriner), et de plus la lésion retentissait sur l'état général.

La température axillaire que l'on avait prise jusqu'à ce moment s'éleva rapidement à 40° et s'y est maintenue malgré l'antipyrine et la quinine; de plus, il y avait des symptômes gastro-intestinaux, inappétence, constipation, de l'insomnie, un amaigrissement considérable.

Actuellement, les symptômes se seraient généralement amendés depuis une quinzaine de jours. La malade n'a jamais eu d'hématurie, ses urines ne sont teintées de sang que depuis quelques jours. Elle n'a pas toussé ni craché le sang.

La quantité d'urine rendue dans les 24 heures serait pour

la malade la même qu'auparavant. Cependant nous avons pu les conserver, et nous avons vu que la malade donnait par 24 heures 1200 grammes d'urine mélangée de sang et d'une grande quantité de pus.

La malade est pâle, les lèvres décolorées et paraît très affaiblie.

On sent dans la région lombaire une tumeur allongée que l'on peut séparer de la région hépatique, tumeur donnant à la palpation une sensation d'empâtement sans fluctuation, et provoquant une douleur très vive.

Au toucher vaginal les culs-de-sac paraissent libres ; cependant en avant la vessie paraît volumineuse, indurée, douloureuse, mais en masse et sans que l'on puisse délimiter des tumeurs; dans le cul-de-sac latéral droit une tumeur allongée. douloureuse paraît être sur le trajet des uretères.

On pose le diagnostic de pyélo-néphrite calculeuse en se basant sur l'histoire clinique de la malade, sur l'absence complète de signes de tuberculose pulmonaire, même commençante, à l'auscultation.

On décide une néphrotomie, mais en admettant la possibilité d'une intervention plus radicale.

La malade, après toilette complète la veille, bain de sublimé le matin, est amenée sur le lit d'opération le 21 décembre.

On fait une incision verticale partant des dernières fausses côtes à environ 20 millimètres en dehors du bord externe du grand droit. Le péritoine facilement décollé, on luxe, pour ainsi dire, le rein qui paraît parsemé de tubercules et de granulations. On fait une ligature en masse du pédicule : l'organe est enlevé sans difficulté, sans hémorrhagie. Suture à deux étages. Pansement.

Le rein, plus volumineux que normalement, présente à sa partie inférieure une tumeur mollasse qui, incisée, laisse écouler du sang mèlée d'un pus grumeleux. Sa surface présente des tubercules lenticulaires, de la grosseur d'une amende, dont l'un est couvert de granulations grisâtres. A la section il est creusé de cavernules déchiquetées renfermant

une matière caséeuse ; mais pas de calculs. En somme, c'est le rein caverneux tuberculeux de Ledentu.

Nous voulons insister sur le choix d'une méthode opératoire dans la néphrectomie. Pour M. le prof. Poncet, on doit préférer la voie latérale extra-péritonéale proposée par Trélat (Soc. de chirurgie, 1885). En effet, ainsi que l'a montré M. le prof. agrégé Jaboulay dans la thèse de Guillaud (1889), ces incisions parapéritonéales réunissent tous les avantages. Mais il ne faut pas, comme le voulait d'abord Trélat, faire l'incision le long du bord externe du grand droit où le péritoine est très adhérent. Il faut la faire dans « la zone décollable », c'est-à-dire beaucoup plus en dehors et sectionner les trois muscles de la paroi artéro-latérale de l'abdomen. On peut ainsi facilement rester en dehors du péritoine : on a le rein sous les yeux (on peut par conséquent modifier l'intervention au dernier moment), le hile est en outre à découvert. Cette opération de la néphrectomie que nous avons vu faire par M. Jaboulay nous a paru très élégante et très simple.

La néphrectomie ainsi comprise donne plus de jour que la néphrectomie lombaire, car à cause de l'épaisseur des masses musculaires on opère au fond d'un véritable tunnel, au point que l'on est obligé de recourir parfois à des résections costales, toujours dangereuses au point de vue des culs-de-sac pleuraux.

Quant à la néphrectomie transpéritonéale, elle fait moins bien voir le rein et son hile qui sont recouverts par les organes splanchniques. De plus, elle lèse le péritoine, et si actuellement sous le couvert de l'antisepsie nous ne devons plus avoir de cette séreuse une crainte exagérée, il faut au moins lui conserver un certain respect.

M. Horand demande quel rein était malade.

M. Rivière. Il s'agissait du rein droit.

ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME ;

Par M. Rossigneux, interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de la clinique ophtalmologique un cas d'érythème scarlatiniforme desquamant, récidivant. Cette maladie est bien connue depuis la communication de Féréol (1) qui s'est attaché à la distinguer de la dermatite exfoliatrice, depuis le travail important publié par M. le docteur Perret dans le *Lyon Médical* en 1885, enfin depuis les descriptions qu'en ont données les divers dermatologistes, parmi lesquels notamment Kaposi dans la dernière édition de son *Traité de dermatologie.*

Mais comme cette affection est assez rare, que d'autre part le fait que nous avons eu sous les yeux présente quelques particularités, M. le professeur Gayet m'a engagé à vous la communiquer.

Voici l'observation :

B... (Claudine), 51 ans, ménagère, habitant Saint-Georges (Rhône).

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants, non rhumatisants, n'ayant eu que des fluxions de poitrine, morts à un âge avancé ; deux frères morts en bas âge de convulsions, une sœur atteinte de névralgies ; deux enfants mort-nés par le fait d'accouchements difficiles.

Antécédents personnels : Bonne santé jusqu'à l'âge de 48 ans ; menstruation habituellement régulière et non douloureuse, variable cependant depuis deux à trois ans ; avances fréquentes, jamais de retard. Dernières règles le 6 novembre ; trois grossesses, la première interrompue au bout de deux mois, les deux autres conduites à terme, mais pénibles et suivies d'accouchements laborieux qui ont entraîné la mort des enfants ; dernière grossesse en 1882 ; à la suite de cette grossesse, phlegmatia alba dolens qui dura peu. Comme antécédents morbides : en 1868, sciatique gauche

(1) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1876, p. 30.

d'un mois de durée ; il y a deux ans, à la suite d'un refroidissement, douleurs et gonflement dans le bras et l'épaule gauches, ces accidents durèrent un mois. La malade habite depuis quatre ans un logement humide. Il y a trois ans, légère bronchite que l'on traita par l'application à quelques jours d'intervalle de deux topiques sur la poitrine ; deux jours après l'application du second topique, éruption scarlatiniforme très accusée et généralisée, accompagnée de troubles généraux, d'angine légère et de fièvre assez marquée et suivie, cinq jours après, d'une desquamation généralisée ; l'affection dura un mois et fut prise pour une scarlatine. Un an après, nouvelle bronchite traitée par les badigeonnages iodés et suivis d'une éruption identique à la précédente, mais moins accusée. L'éruption fut suivie à bref délai d'une desquamation généralisée ; guérison rapide en peu de jours. Deux mois après, nouvelle récidive à la suite d'une opération dentaire; autre récidive deux autres mois après provoquée par la même cause ; enfin, trois mois après, nouvelle atteinte, spontanée en apparence, à la suite d'un refroidissement.

Pendant plus d'un an, pas de nouvelle récidive, mais apparition en avril 1890 d'une affection de l'œil gauche qui fut caractérisée au début par du gonflement des paupières, de l'injection oculaire et l'apparition à la partie inférieure de la cornée d'une tache blanchâtre. Les symptômes aigus durèrent huit jours ; jamais, durant cette période, de douleurs périorbitaires ; mais l'affection se compliqua d'iritis avec adhérences qui semblent avoir été reconnues dès les premiers jours par le médecin traitant. L'affection fut traitée par les instillations d'atropine, les onctions périorbitaires d'onguent (napolitain ou belladonné) et l'iodure de potassium. Dans la suite, trouble marqué de la vision de l'œil gauche, et aussi quelques douleurs dans l'œil droit lorsque la malade s'applique à un travail de couture. La malade entre dans le service de la clinique ophtalmologique, et l'on constate à la partie inférieure de la cornée de l'œil gauche, au niveau du limbe, une tache blanchâtre triangulaire, une pupille petite, irrégulière, immobile, non dilatable par l'atropine, encombrée d'exsudats

grisâtres peu épais; vision de 1/10ᵉ de ce côté, et de 6/10ᵉ du côté droit qui paraît sain.

12 octobre. Lavage de l'œil gauche au sublimé à 1/6000, anesthésie locale à l'aide de la cocaïne : iridectomie supéro-interne; pansements humides à l'aide du coton imbibé de la solution de sublimé à 1/6000. Pendant plusieurs jours on tient le pansement dans un état d'humidité suffisante en l'arrosant avec la solution indiquée ci-dessus.

15 octobre. Éruption scarlatiniforme très intense généralisée, caractérisée par une rougeur violacée, uniforme sans piqueté, disparaissant à la pression, et s'accompagnant aux mains principalement d'un léger gonflement de la peau et partout d'un prurit assez marqué. La face est prise comme le tronc et les membres, mais à un moindre degré ; çà et là, principalement sur les flancs et sur les côtés de l'abdomen à la partie inférieure, éruption de sudamina composée de petites vésicules grisâtres groupées en traînées assez étendues ; début probable de l'éruption à la partie supérieure du dos où la malade ressentit les jours précédents un peu de prurit ; de là l'éruption se généralisa à toute la surface cutanée. L'éruption fut précédée de vomissements qui se montrèrent deux jours avant son apparition, le lendemain même de l'opération et furent suivis dans la nuit de violents frissons ; puis la température s'élève (39°) et les symptômes généraux apparaissent : malaise général, céphalée, soif vive, inappétence ; un peu de rougeur des amygdales et du voile du palais avec un léger piqueté ; pas de douleur à la déglutition ; langue un peu rouge, saburrale ; température le soir, 38°,9.

16 octobre. Température le matin, 38°,1 ; amélioration de l'état général ; mais prurit très accusé ; l'éruption est stationnaire.

17 octobre. Apyrexie ; l'éruption a pâli légèrement ; on voit déjà sur le tronc et les membres un début de desquamation caractérisée par un état sec et parcheminé de la couche la plus superficielle de l'épiderme, laquelle se plisse quand on pince la peau, et même s'est détachée en certains points qui ont été soumis à des frottements. En outre, on

voit suivant des lignes limitant de grandes surfaces un léger fendillement de l'épiderme.

19 octobre. La desquamation commence sur le tronc et les membres sous forme de larges plaques épidermiques se détachant de la périphérie au ventre; elle est furfuracée à la face; la langue est dépouillée. Urines légèrement albumineuses, 0,50 centigrammes par litre; un peu de gonflement des mains et des pieds.

22 octobre. La desquamation continue très abondante; épiderme très épais au niveau des doigts, se détache sous la forme de véritables doigts de gant; les ongles sont épaissis, jaunâtres, et il semble à la malade qu'ils croissent plus rapiment qu'à l'état normal; elle est obligée de les couper chaque jour; la langue, complètement dépouillée, est rouge et lisse; les urines ne contiennent plus d'albumine.

4 novembre. Récidive; l'éruption est moins accusée, ainsi que les symptômes généraux. Température du soir, 38°,9.

5 nov. Apyrexie; pas d'albumine dans les urines.

7 nov. Début de la desquamation avec les mêmes caractères; toujours pas d'albumine.

12 nov. La desquamation est presque entièrement terminée; les téguments restent toujours rouges et congestionnés; on ne trouve plus actuellement qu'une éruption psoriassiforme à fines squames sur les membres surtout; pas d'albumine.

15 novembre. La malade quitte le service.

Telle est l'observation de notre malade.

Inutile d'insister sur le diagnostic; c'est bien là depuis sa première apparition jusqu'a la dernière récidive, la maladie sur laquelle Féréol a attiré l'attention, et dont plus récemment M. Perret a apporté de nombreux exemples.

Nous ne pensons pas qu'aucune des poussées éruptives qui sont survenues chez notre malade puisse être qualifiée de scarlatine, de même qu'aucune ne puisse être attribuée à une dermatite exfoliatrice. Les deux poussées éruptives dont nous avons été témoins ont évolué avec la plus grande

simplicité et n'ont présenté aucune gravité bien que le traitement ait été insignifiant.

Une température un peu élevée (39° le matin), le frisson initial, la succession des deux éruptions à une vingtaine de jours d'intervalle, telles sont les particularités du cas. L'irritation des téguments et des muqueuses semble avoir été dans les divers retours de l'affection la cause occasionnelle de l'apparition de l'érythème. Quant à la cause primordiale, elle ne nous apparaît pas d'une manière bien évidente. Est-ce la diathèse rhumatismale invoquée par M. Perret? Notre malade a présenté, en effet, plusieurs manifestations qu'on a coutume de rattacher à cette diathèse, une sciatique, des douleurs de côté du bras et de l'épaule gauche sur lesquelles entre parenthèses nous sommes assez mal renseignés; enfin des lésions iriennes que l'on pourrait aussi bien faire dépendre des lésions cornéennes qui se sont montrées dès le début de l'inflammation oculaire. Les dermatologistes font jouer un grand rôle aux intoxications médicamenteuses ou autres. L'intoxication par le sublimé ou la belladone ne me semble pas devoir être incriminée dans notre cas : les doses employées ont été minimes et la malade n'a jamais présenté de gingivite évidente. Signalons seulement pour terminer la coexistence de l'affection avec des troubles menstruels et le séjour dans une habitation humide, et enfin l'apparition de l'affection à un âge avancé, tandis que dans les exemples déjà cités elle s'est fréquemment montrée dès l'adolescence et même dans l'enfance.

M. Horand croit que le diagnostic admis par M. Rossigneux peut être discuté. Dans tous les cas les dermatologistes font jouer dans ces cas beaucoup moins un rôle aux intoxications en général qu'à l'état de l'intestin, c'est-à-dire aux intoxications d'origine intestinale. Les eczémas en sont un exemple.

TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1891

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1891 (1).

A

(1) Abréviations : M. (Mémoires) : C. R. (Comptes-Rendus).

B

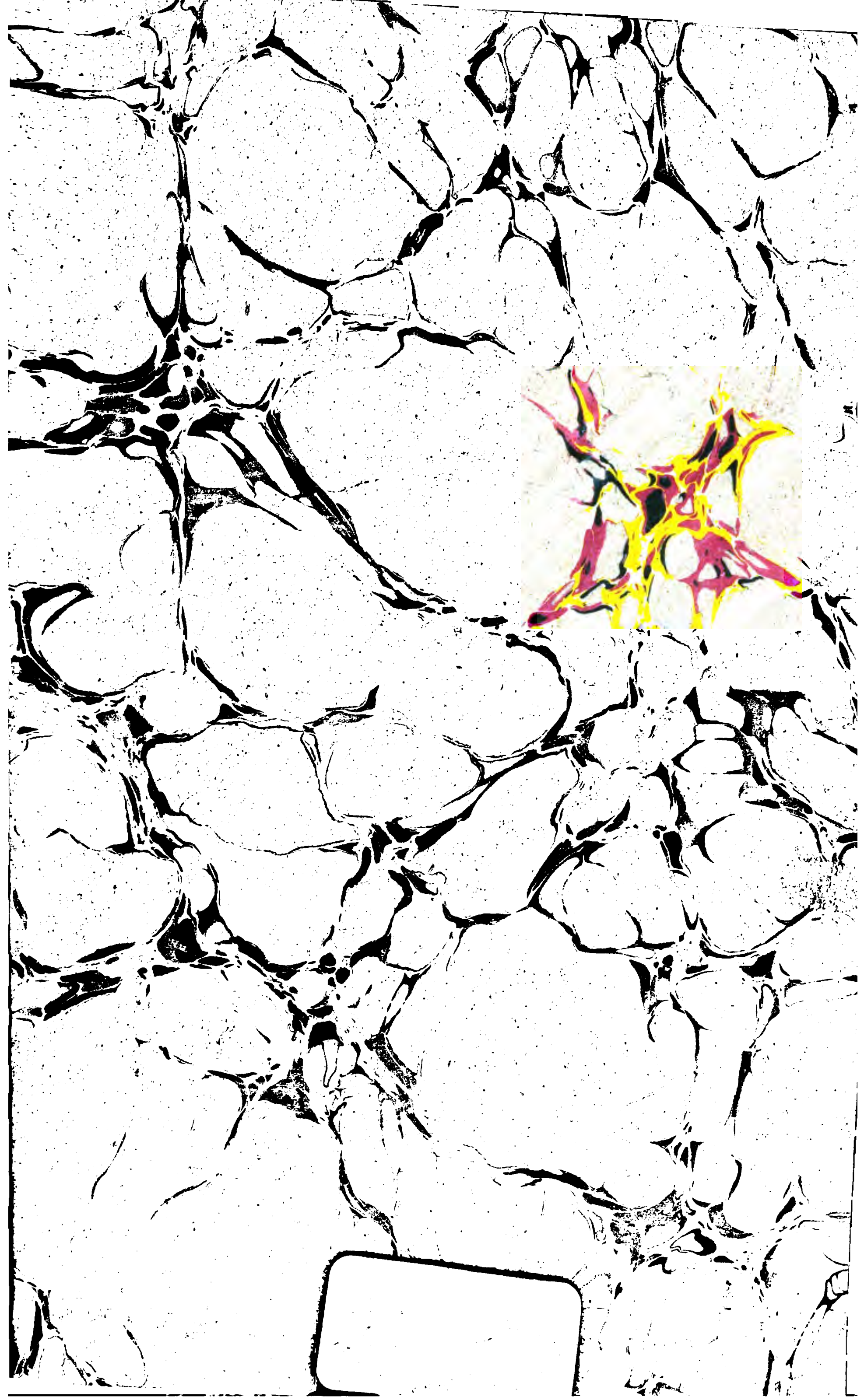
G

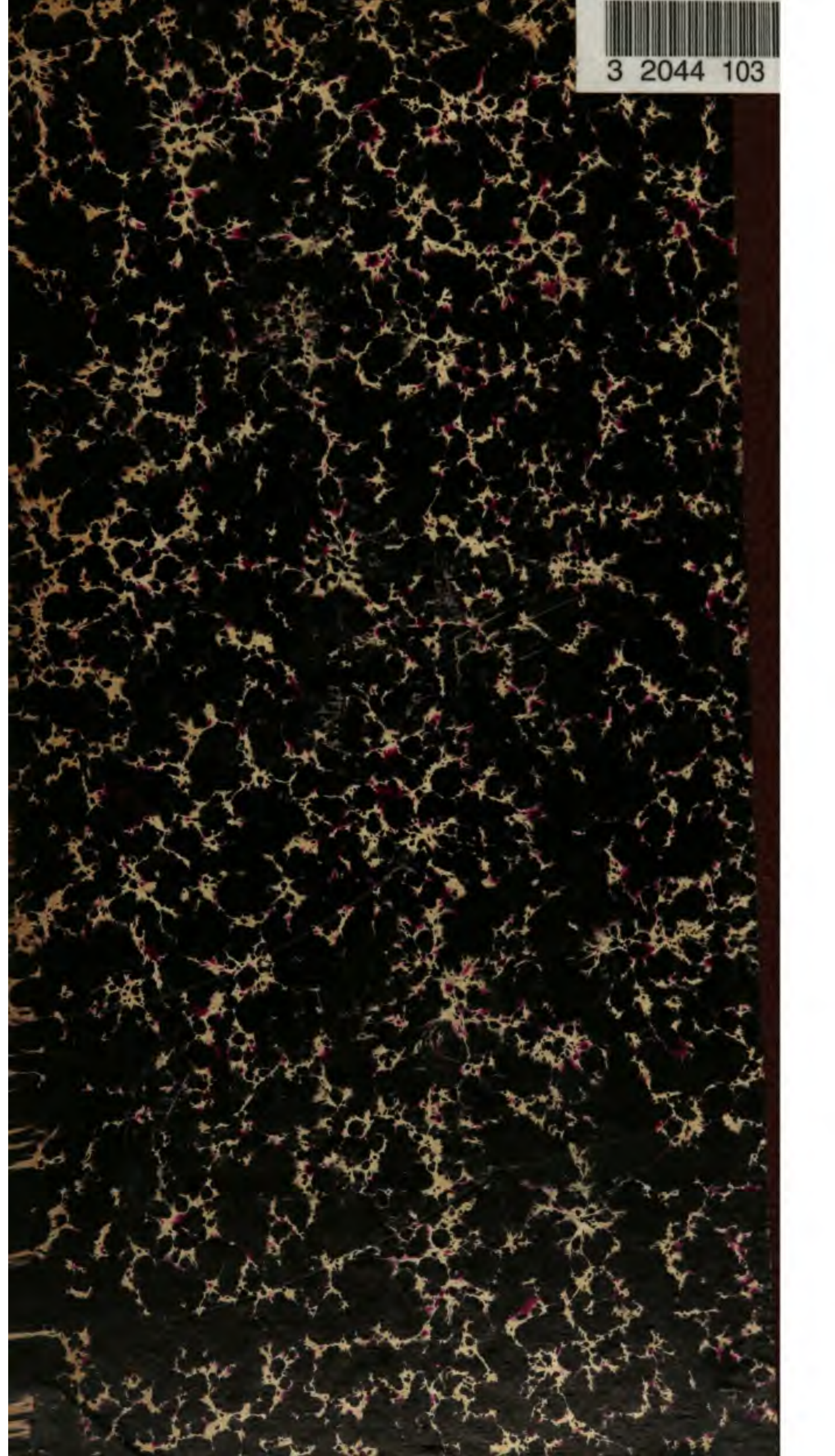
H

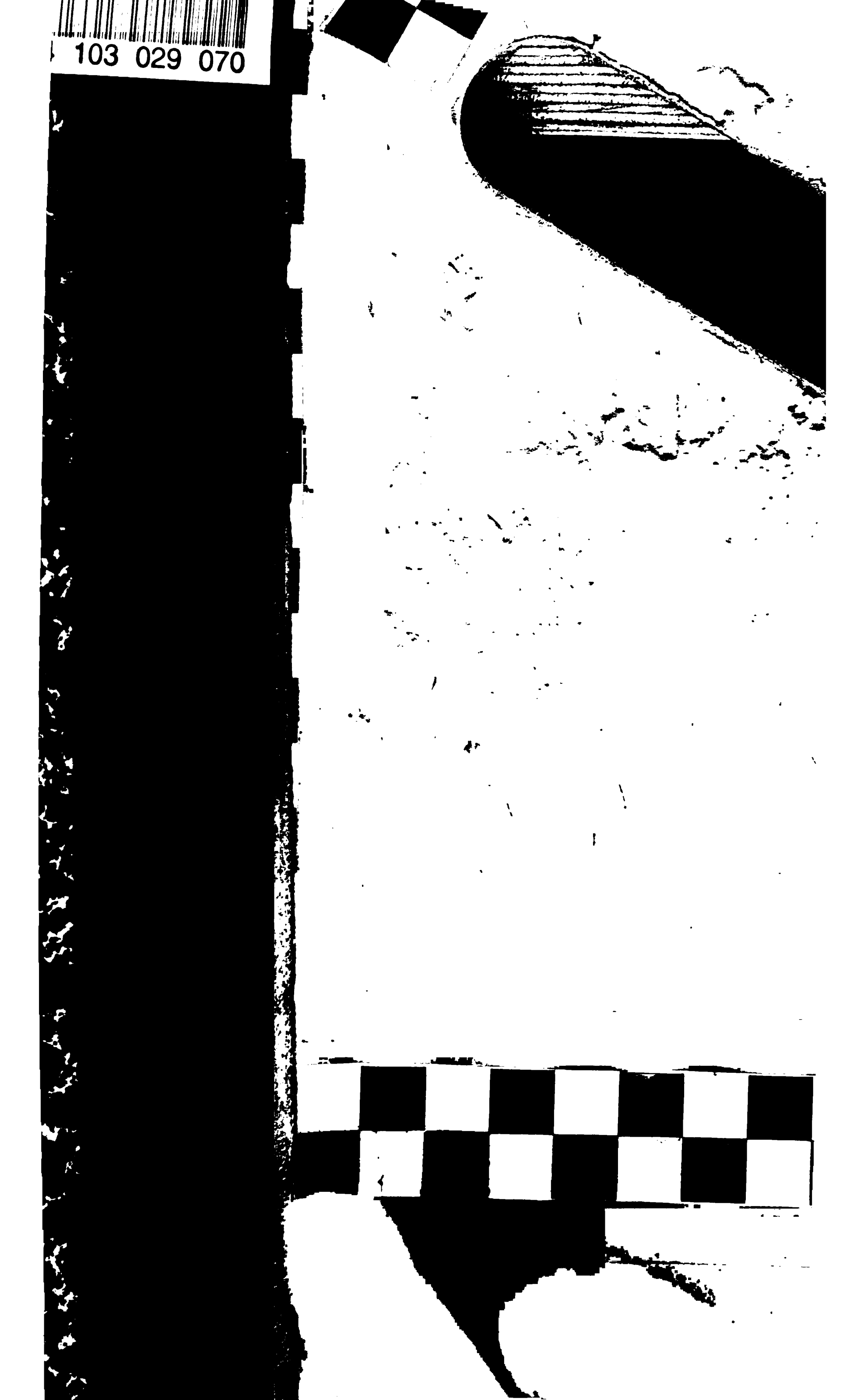
I

R








103 029 070